

LE POU MON DU NOUVEAU-NÉ

A PROPOS DE 110 OBSERVATIONS RECUEILLIES
EN SERIE à la CLINIQUE OBSTETRICALE de LYON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1953.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François LOBIDEL

Né le 24 Février 1928, à Avion (Pas-de-Calais).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1953

LE POU MON DU NOUVEAU-NÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553221_0044

LE POU MON DU NOUVEAU-NÉ

A PROPOS DE 110 OBSERVATIONS RECUEILLIES
EN SERIE à la CLINIQUE OBSTETRICALE de LYON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1953.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François LOBIDEL

Né le 24 Février 1928, à Avion (Pas-de-Calais).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LEPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	OECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age..	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (<i>détaché à Beyrouth</i>)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NÉTEN

Professeurs titulaires sans chaire

Chimie organ. et toxicol	BADINAND	Obstétrique....	BANSSILLON
	Pharmacie et Pharmacol.	DREYON	

Maitres de conférences — Agrégés

Physique biologique ...	BERGER	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie	CIER
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	VACHON	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale	GALY	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GONIN	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	BERARD	Ophthalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Médecine légale et médecine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANUY		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargé des Fonctions d'Agrégés

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

Chargé de cours complémentaire

Physique pharmaceutique	DORCHE
-------------------------------	--------

Examineurs de la Thèse

M. H. PIGEAUD, *Président* ;

MM. J. F. MARTIN, R. NOËL et A. BROCHIER, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. PIGEAUD

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
dont il nous a suggéré l'idée. Qu'il
daigne trouver ici le témoignage de
nos vifs remerciements et de nos sen-
timents dévoués.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. F. MARTIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. NOËL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BROCHIER

*Nous sommes sensibles à l'honneur
qu'ils nous font en jugeant ce travail
à l'élaboration duquel ils ont bien
voulu s'intéresser.*

*Nous leur en exprimons notre res-
pectueuse gratitude.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS G. FOURNIE ET F. CHARVET

*Nous conseillant avec bienveillance
et sollicitude, ils nous ont apporté
leur aide précieuse dans la réalisation
de cet ouvrage qui est autant le
leur que le nôtre.*

Il nous est difficile de les en remercier assez.

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL DE VIENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHAPUIS

MONSIEUR LE DOCTEUR E. GRANDCLÉMENT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUERRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR M. HENRY

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LUGAND

MONSIEUR LE DOCTEUR F. MOUNET

MONSIEUR LE DOCTEUR E. TANCHON

Ils ont témoigné d'une grande bienveillance à notre égard. Qu'ils soient convaincus de notre reconnaissance et de notre attachement.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

L'obstétrique moderne semble bien près d'avoir résolu le problème de la mortalité maternelle. Elle s'inquiète encore de la persistance d'une morti-natalité trop importante pour ses ambitions salvatrices.

Dans la variété et la complexité de ces facteurs de léthalité, seule une analyse patiente semble permettre de trouver les voies d'une conception rationnelle du problème.

Nous apportons ici les résultats d'un des moins négligeables parmi ces éléments analytiques : l'état du poumon des enfants morts et autopsiés à la Clinique Obstétricale de Lyon entre le 1^{er} Janvier 1949 et le 5 Février 1953. Durant cette période 10.347 enfants sont nés dans ce service. La morti-natalité (mort in utero + mort au cours du travail) s'élève au chiffre de 212 ; la mortalité primaire (prématurés ou enfants à terme morts au cours des 10 premiers jours) atteint 180. Sur ce total de 392 enfants morts, 330 autopsies ont été pratiquées sous la direction de Monsieur le Professeur PIGEAUD qui attache une particulière importance à la qualité de ces vérifications. Le Docteur BURTHIAULT et le Docteur CHARVET, Chefs de Laboratoire à la Clinique Obstétricale, ont effectué celles-ci.

Entre autres organes les poumons ont été étudiés macroscopiquement et histologiquement.

Les coupes histologiques sont dues à Mademoiselle LAFFOND et à Madame GRANGER, Laborantines à la Clinique Obstétricale. Certaines colorations spécifiques ont été faites au Laboratoire d'Histologie de la Faculté par Mademoiselle CHOMEL.

Ces préparations histologiques ont été examinées par le Docteur FOURNIE. Bon nombre d'entre elles ont été soumises, en second examen, à la haute compétence de Messieurs les Professeurs J. F. MARTIN et R. NOËL, qui ont bien voulu mettre leur érudition au service de ce travail.

Les conclusions anatomo-cliniques tirées de ces examens ont été rédigées en collaboration avec les Docteurs CHARVET et FOURNIÉ.

Nous sommes heureux de rendre hommage à tant de bonnes volontés convergentes. Seules elles ont pu nous permettre cet essai.

Sur la masse des documents réunis, un certain nombre d'observations n'ont pu être retenues, en particulier celles portant sur des enfants en état de macération trop avancée ou sur des pièces autolysées. Notre série nous paraît cependant homogène car nous avons retenu tous les cas où l'examen histologique fut possible et où il pouvait être confronté avec une observation clinique complète. Ceci, sans autre distinction préalable.

Finalement, nous faisons état de 110 observations complètes, à partir desquelles nous tentons une synthèse des renseignements anatomo-cliniques fournis par l'étude des poumons des enfants morts dans la période péri-natale.

INTRODUCTION

Durant la vie intra-utérine l'hématose fœtale se fait selon un mode parasitaire, au niveau du placenta. Les échanges entre sang maternel inter-villeux et sang fœtal des capillaires villeux se font à travers la paroi de ces capillaires et à travers le revêtement ectodermal de la villosité. Le placenta représente donc le premier organe respiratoire du fœtus.

Cet organe respiratoire défaillant, le poumon devra prendre le relai et assurer l'oxygénation du sang de l'enfant au contact de l'air atmosphérique. Ce poumon devra donc avoir constitué ses dispositifs aérifères et vasculaires, et ceux-ci devront être entrés en connexion. Autrement dit, il devra exister une certaine organisation, un certain état de maturité de l'appareil pulmonaire pour que celui-ci soit apte au rôle qui lui est soudain dévolu. Faute de quoi, un poumon sollicité de fonctionner avant terme s'avérera incapable de répondre correctement à ces sollicitations.

Il nous paraît donc utile de réviser, en un premier chapitre, les notions admises sur la morphogénèse pulmonaire durant la vie fœtale.

La nature des sollicitations auxquelles le poumon peut se trouver en butte avant la naissance ou au moment de celle-ci, le mécanisme de ces sollicitations, la réponse enfin de l'appareil pulmonaire sont des éléments complexes. Leur étude fera l'objet de notre second chapitre.

Normalement ces phénomènes aboutissent, à l'instauration de la respiration pulmonaire.

Que cette respiration se déclenche in utero avant la naissance, qu'après celle-ci elle soit entravée pour une raison ou pour une autre, qu'intervienne tel facteur d'anoxie ou tel élément infectieux, nous en retrouverons les traces dans le poumon de l'enfant mort. Et ce sont ces aspects

pathologiques que nous envisagerons dans notre troisième chapitre.

Nous essayerons en même temps, à la lumière des faits connus et à celle de nos propres observations, de dégager une idée directrice et de proposer quelques hypothèses quant à la nature des phénomènes observés.

CHAPITRE PREMIER

Développement de l'appareil pulmonaire

Il est désormais classique de diviser en trois étapes le développement de l'appareil pulmonaire (cf. note). Cette division est justifiée à la fois sur le plan de la morphogénèse et sur celui des capacités fonctionnelles, celles-ci étant conditionnées par celle-là. Nous verrons que ces stades histologiques, loin de constituer seulement une commodité d'étude, correspondent en fait à des tournants décisifs pour la viabilité du nouveau-né.

Nous décrirons donc :

— Le stade bronchique, dit glandulaire, s'étendant jusqu'au milieu de la vie intra-utérine (5^e mois) et caractérisé par la prolifération des tubes et culs-de-sac épithéliaux bronchiques, dans un mésenchyme mal différencié.

— Le stade broncho-canalaire, allant de la fin du 5^e mois jusqu'au 9^e mois, et durant lequel se différencient

Si nombreux sont les travaux se rapportant au développement pulmonaire que nous devrions émailler notre texte de noms et de références. Nous renverrons seulement le lecteur aux importantes publications de l'Ecole de Lille (LAGUESSE, DEBEYRE), de l'Ecole de DUBREUIL avec BAUDRIMONT, RAYMOND, etc, de GROSSER, de GRETHMANN, de PALMER, de MILLER, de POLICARD et MULLER, de POTTER, de LAUMONIER, entre autres...

Ces travaux sont énumérés dans notre bibliographie. Nous les avons utilisés pour la rédaction de ce chapitre, en comparant leurs données avec celles que nous ont apportées l'examen de nos préparations et des coupes de la collection personnelle du Professeur PIGEAUD qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

les canaux alvéolaires et s'établissent les connexions vasculo-épithéliales.

— Le stade alvéolaire, où se fissent les alvéoles et où se constituent les dispositifs définitifs d'hématose. Nous verrons quelles discussions se sont élevées au sujet de la date et du mode d'apparition de ces phénomènes.

I. — LE STADE BRONCHIQUE (ou glandulaire).

(Jusqu'au milieu de la vie intra-utérine).

A) Morphogénèse.

a) LE DÉVELOPPEMENT DE L'APPAREIL BRONCHIQUE.

L'origine embryologique des conduits aérifères pulmonaires se situe à la face ventrale de la portion céphalique de l'intestin primitif, en arrière de la dernière poche pharyngienne c'est-à-dire au niveau de l'œsophage primitif.

Chez l'embryon de 3 mm. environ, l'entoblaste se creuse d'une évagination ventrale en forme de gouttière verticale : la gouttière respiratoire. L'extrémité inférieure de cette gouttière constitue une ébauche sacculaire qui se développe et s'enfonce dans le mésenchyme en direction caudale et parallèlement à l'œsophage. Cette formation sacculaire est la *trachée primitive*.

A partir d'elle vont naître deux bourgeons latéraux : les ébauches pulmonaires, visibles déjà chez un embryon de 7 mm.

Durant les 6 premiers mois de la vie intra-utérine, c'est par divisions de ces ébauches pulmonaires épithéliales repoussant devant elles la masse mésenchymateuse, que va se constituer l'appareil bronchique.

La première bifurcation sous-trachéale donnera les *bronches souches*.

A la fin du premier mois, la bronche gauche primitive a fourni un bourgeon collatéral et de la sorte sont ébauchées les deux *bronches lobaires gauches* ; la bronche droite donnant deux bourgeons a constitué trois *bronches lobaires droites*.

Ces bronches lobaires secondaires à leur tour, bourgeonnent d'abord latéralement (division monopodique de KUTTNER), émettant des petites dilatations sacciformes : ébauches des *bronches inter- et sus-lobares*. Puis la division

se fait suivant le mode dichotomique ; une grappe de petits sacs épithéliaux, issus de cette division, font hernie dans le mésenchyme ambiant : ce sont les ébauches des *bronchioles intra-lobulaires*.

b) LE DEVENIR DU TISSU MÉSENCHYMATEUX.

Le tissu mésenchymateux interposé entre ces sacs épithéliaux a proliféré en même temps que ceux-ci se développaient. Cette prolifération mésenchymateuse est d'abord plus importante que la prolifération épithéliale et les diverticules bronchiques sont nettement séparés les uns des autres par le conjonctif. Une sorte de schéma lobulaire existe alors, dessiné par ce conjonctif autour des groupes de diverticules épithéliaux.

Ultérieurement, la prolifération du tissu épithélial d'origine bronchique l'emporte sur la croissance du conjonctif et celui-ci est proportionnellement réduit par rapport aux éléments bronchiques et bronchioliques. Ceux-ci paraissent plus jointifs, le dessin lobulaire devient moins net et les intrications entre branches de division bronchiques commencent à rendre méconnaissable le dessin primitif.

c) LA VASCULARISATION.

Dans ce mésenchyme péri-bronchique existent des vaisseaux sanguins issus des artères pulmonaires (nées de la portion initiale du 6^e arc aortique). Les gros vaisseaux évoluent conjointement aux bronches. Les plus petits et les capillaires sont d'abord creusés à distance des canaux bronchiques et sont peu nombreux. Ils s'accroissent et se rapprochent peu à peu des épithéliums au 4^e mois de la vie fœtale. Ils entrent en contact avec les épithéliums vers le début du 6^e mois et certains même commencent à pénétrer ces parois bronchiques.

B) Sur une coupe histologique le poumon fœtal se présentera sous l'aspect suivant : au 4^e mois par exemple (cf. figure 1).

a) DES TUBES BRONCHIQUES à lumière ronde ou ovale, bordée continûment d'un épithélium cylindrique reposant sur une membrane basale et constitué par une seule couche de cellules hautes, avec gros noyaux riches en chromatine et cytoplasmes à vacuoles glycogéniques surtout basales. Selon BENDER et AMPRINO les épithéliums les plus récemment formés (distaux) sont de type cubique plus que cylindrique et leurs cytoplasmes sont plus denses et plus

chromatophiles que ceux des épithéliums proximaux. Les lumières bronchiques sont souvent encombrées d'une substance éosinophile grumeleuse qui, selon LANBERTINI, représenterait un produit d'excrétion cellulaire.

L'ensemble revêt un aspect glandulaire qui a valu son qualificatif à cette période.

Autour de ces bronches, sous la lame basale, se distingue l'ébauche discontinue des dispositifs musculaires de REISSESEN. Les grosses bronches ont des nodules cartilagineux dans leur paroi.

b) LE TISSU MÉSENCHYMATEUX entoure les tubes glanduliformes. Il est abondant, cellulaire, mais assez lâche et constitue une trame à larges mailles qui se condense autour des bronches et des vaisseaux, avec des fibres réticulées et collagènes bien visibles.

Les fibres élastiques sont déjà nettes dans le péri-chondre des nodules cartilagineux, bronchiques et dans le chorion des grosses bronches, ainsi que dans les gros vaisseaux et sous l'épithélium pleural. Elles ne semblent pas encore différenciées dans le mésenchyme lui-même.

Dans ce tissu mésenchymateux existent des gouttelettes de glycogène.

c) LES GROS VAISSEAUX sont déjà bien développés. Les artères juxta-bronchiques ont un endothélium, un dispositif élastique, une double couche musculaire et une adventice constituée par la condensation du tissu fibrillaire ambiant.

d) LES CAPILLAIRES peu nombreux, creusés dans le mésenchyme, n'ont pas d'adventice réticulaire. A cette époque, ils ne sont pas encore entrés en contact avec les parois épithéliales.

e) LA PLÈVRE est constituée d'une lame mésenchymateuse (en continuité avec le mésenchyme pulmonaire) recouverte d'un épithélium endothéliforme (mésothélium : MINOT, MALL).

C) Du point de vue fonctionnel.

a) Un organe ainsi structuré, n'offre guère de possibilités à une éventuelle hématoze. Si de l'air pénétrait dans les canaux bronchiques, le sang ne pourrait s'oxygéner à son contact puisque les formations capillaires, d'ailleurs rares, sont encore fort éloignées des conduits aérifères. Avant 5 mois le fœtus est incapable de respirations efficaces pour ces simples raisons de morphogénèse...

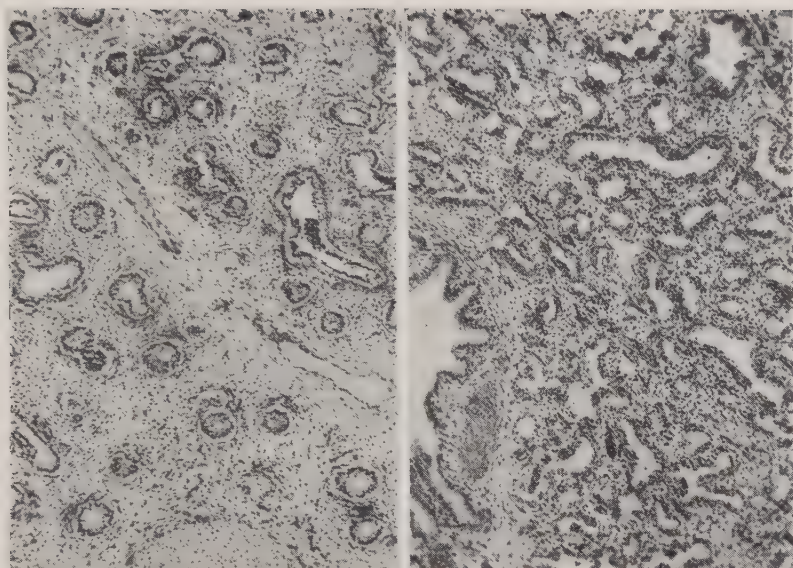


PHOTO 1.

PHOTO 2.

PHOTO 1. — *Poumon au stade bronchique.* — Fœtus de 3 mois 1/2 extrait lors d'une laparotomie pour grossesse abdominale. (Fix. Bouin, Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 80×). Coupe H. 38/1.

Tubes bronchiques avec épithéliums cylindriques hauts, à vacuoles glycogéniques basales. En bas et au centre, une portion de nodule chondroïque péri-bronchique. Mésenchyme abondant entre les bronches. En écharpe, une organisation des cellules conjonctives se dessine autour de deux lumières vasculaires. Pas de capillaire.

PHOTO 2. — *Poumon au stade canalaire.* — Fœtus de 5 mois 1/2 mort in utero. (Fix. Duboscq-Brazil, Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 80×). Coupe n° 21.170/b.

En bas et à gauche : bronche cartilagineuse. En haut et à droite : bronche sub-lobulaire. Nombreuses bronchioles et canaux alvéolaires. Les capillaires sont déjà relativement abondants et certains sont au contact des épithéliums. Le tissu mésenchymateux est apparemment moins abondant ; on voit son organisation autour de la grosse bronche.

Par contre, en fin du 5^e mois, la poussée vasculaire dont nous avons parlé, amènera des capillaires sous les bordures épithéliales bronchiques. A défaut d'hématose, des réactions vaso-motrices importantes peuvent être observées, et LAUMONIER a rapporté un cas d'apoplexie intracanalairé du lobe supérieur gauche chez un fœtus mort-né de 4 mois 1/2.

b) Incapable de respiration, le poumon du fœtus de 4 mois paraît par contre doué d'activités métaboliques assez importantes dont on a pu voir un signe dans l'abondance du glycogène intra-épithélial et intra-mésenchymateux. Le rôle du poumon fœtal dans le métabolisme glucidique ne paraît pas encore bien élucidé. Un fait est certain : c'est celui du « balancement hépato-pulmonaire » du glycogène fœtal étudié chez le mouton par FAURE-FREMIET et DRAGON (1923), chez le porc par PARHON et MILCOU et chez l'homme par SZENDI (1936). Claude BERNARD, dès 1877, avait déjà remarqué cette présence de glycogène pulmonaire, contrastant avec l'absence de glycide dans le parenchyme hépatique embryonnaire.

II. — LE STADE CANALAIRES (ou broncho-canalairé)

*(Du milieu de la vie intra-utérine
jusqu'à l'approche du terme).*

A) Morphogénèse.

a) L'APPAREIL BRONCHIQUE.

Les dispositifs bronchiques déjà existant continuent leur différenciation et évoluent vers leur organisation définitive : épithélium cylindrique haut et cilié, dispositifs adventiciels collagènes, élastiques, musculaires et chondroïques (ces derniers cependant n'existent pas autour des bronches sus-lobulaires)...

Cependant, la poussée épithéliale se poursuit : les renflements bronchiques terminaux deviennent innombrables : ils vont constituer les *bronchioles terminales* et les *bronchioles respiratoires* dont l'épithélium revêt un type cubique non cilié et différent de celui des bronches proprement dites.

A leur tour ces bronchioles se hérissent de diverticules qui préfigurent les *canaux alvéolaires*.

Mais déjà on assiste à une desquamation parcellaire des épithéliums bordant les cavités de ces ultimes ramifications bronchiolaires : des cellules épithéliales tombent dans les lumières, isolément ou par petits groupes et subissent une dégénérescence lipoidique étudiée notamment par FAURÉ-FREMIET (1930), DOGLIOTTI (1931), ALICE (1933), POLICARD et MULLER (1944), LAUMONIER (1951). Nous verrons les rapports de cette lyse épithéliale fractionnée avec la poussée circulatoire.

b) LE TISSU MÉSENCHYMATEUX.

La prolifération du tissu conjonctif indifférencié est très réduite par rapport à la poussée épithéliale. Entre les dispositifs d'origine bronchique de tissu interstitiel paraît diminuer de plus en plus.

Mais, amoindri en tant que « tissu de comblement », le mésenchyme va différencier, au contact des futurs canaux aérifères et des vaisseaux, des dispositifs spécialisés. Nous avons noté l'apparition de ceux-ci autour des grosses bronches. Autour des bronchioles et des canaux alvéolaires s'organisent également les fibres élastiques et les faisceaux conjonctifs.

Cependant, il ne faut pas sous-estimer l'importance de la genèse conjonctivo-fibreuse autour des pédicules vasculo-bronchiques et de la paroi des lobes et des lobules. FÉLIX (1928) avait déjà insisté sur la signification de ces formations de soutien et décrit, peut-être un peu schématiquement, des « systèmes de tension » à ramifications lobulaires entre le hile et la paroi pleurale. POLICARD a repris et nuancé ces conceptions dans diverses publications. Nous ne pouvons entrer dans les détails de la constitution de ces dispositifs tensionnels, mais on doit se souvenir de leur importance au point de vue de la mécanique respiratoire et notamment lors du déclenchement de la première inspiration.

Nous verrons, par ailleurs, que ces formations conjonctivo-fibreuses possèdent un mode réactionnel particulier aux diverses agressions dont le fœtus peut être la victime.

c) LA VASCULARISATION.

A partir du cinquième mois de la vie intra-utérine on assiste à une véritable efflorescence des artérioles et des capillaires sanguins à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Ces capillaires parvenus au contact des épithéliums canaux, se déforment et semblent effondrer la basale, repoussent les cellules épithéliales, les disjoignent et s'insinuent entre elles.

Dans ces grandes lignes, ce phénomène a été maintes fois décrit : PALMER (1936), BARNARD et DAY (1937), CLÉMENTS (1938), DEBEYRE et MULLER (1944). Il paraît net sur nos préparations.

Parallèlement à cette poussée capillaire et généralement la jouxtant, se produit la dégénérescence graisseuse et la desquamation épithéliale dont nous avons déjà parlé. Les rapports de cause à effet entre ces phénomènes sont encore imprécis, à notre connaissance.

C'est à ce stade que divergent les opinions des auteurs : (*)

Pour les uns (BLENZ, EBERTH, SCHULZE, KOLLIKER, SEEMAN, BENDER, WENSLAW, etc...) le capillaire, bien que faisant hernie entre les éléments épithéliaux n'est pas directement en bordure des cavités aérifères ; il en est séparé par une mince lame d'origine épithéliale s'étalant sur la paroi capillaire et la recouvrant complètement : le « squame » épithélial de von KOLLIKER. Ce squame préfigure la « plaque anuclée » qui représenterait une « adaptation fonctionnelle acquise par une dégradation morphologique profonde en vue d'un perfectionnement physiologique » (DUBREUIL), adaptation du même ordre que celle de l'érythrocyte.

En faveur de ce point de vue militent :

— Des arguments philogénétiques (présence constante d'un épithélium respiratoire continu supra-capillaire dans la série des vertébrés et notamment structure des revêtements respiratoires chez les batraciens et les reptiles).

— Des arguments de nécessité ontologique, oserions-nous dire : ces capillaires sanguins destinés à être au contact de l'air atmosphérique « seraient les seuls à présenter une surface mésenchymateuse à nu, c'est-à-dire dépourvue de revêtement épithélial » (DUBREUIL).

— Des arguments morphologiques basés sur l'étude de préparations imprégnées par l'argent.

— Des arguments de pathologie expérimentale : transformation de l'épithélium apparemment discontinu en une couche continue de cellules cubiques en cas d'atélectasie provoquée ou d'inflammation chronique (WENSLAW).

(*) La discussion dont nous ébauchons les grandes lignes à propos de la vascularisation des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires, a porté surtout en réalité sur la vascularisation des alvéoles différenciés. Les arguments nous paraissent valables pour l'une comme pour l'autre. Au moins sur le plan histo-physiologique, ce qui est vrai au niveau de l'alvéole mature doit l'être au niveau du canal alvéolaire fœtal qui peut être appelé à fonctionner comme surface respiratoire en cas de naissance prématurée. C'est pour cette raison, que, dans le cadre de notre étude, nous avons situé ici ce problème.

A l'opposé, on peut admettre la discontinuité de l'épithélium et la proéminence de la surface capillaire dans les lumières broncho-canalaires sans interposition épithéliale entre la paroi vasculaire et le contenu de ces lumières : ZENKER et VILLEMIN, COSTA (1932), NORRIS et al (1941), HAM et al (1941), POLICARD et MULLER (1944). Les capillaires auraient en quelque sorte pris la place des éléments épithéliaux desquamés.

Les arguments sont à la fois d'ordre morphologique et expérimental.

Les idées et les observations s'affrontent. Parfois avec vigueur : « That such supporting evidence as exists should be found adequate by so many students of lung would seem to depend on a factor other than the evidence itself, and this factor we suggest is the acceptance of the teachings of the earlier embryologists regarding the development of the lung » (HAM et BALDWIN (1941).

Il s'agit là d'un problème dont l'importance dogmatique est considérable. Il nous est difficile de prendre parti. La logique voudrait que le poumon n'échappe pourtant pas à la règle nulle part ailleurs transgressée dans l'organisme : « Rien ne peut pénétrer dans le corps, rien n'en peut sortir sans traverser un épithélium » (LEFÈVRE). Mais la nature doit-elle obligatoirement se plier à notre logique ?

B) Sur une préparation histologique un poumon d'enfant au 8^e mois de la vie intra-utérine pourra donc présenter :

a) DES PÉDICULES BRONCHO-VASCULAIRES bien différenciés avec coupes de bronches inter ou sus-lobulaires, et de vaisseaux pulmonaires et bronchiques. Les dispositifs adventiciels sont développés. Il existe des lymphatiques dans les gaines péri-bronchiques et péri-vasculaires. On y trouve également des nodules lymphoïdes dans les adventices bronchiques (cf. GUIEYSSE-PELLISSIER).

b) DES BRONCHIOLES INTRA-LOBULAIRES à lumière étoilée, plus ou moins encombrée de produits de sécrétions, avec épithélium cylindrique cilié et des fibres musculaires.

c) DES BRONCHIOLES TERMINALES à lumières plus ou moins circulaires avec épithélium cubique continu.

d) DES BRONCHIOLES RESPIRATOIRES dont la bordure épithéliale de type cubique constitue seulement un arc de cercle, le reste de la circonférence étant occupé par l'aboutissement d'un ou plusieurs canaux alvéolaires.

c) DES CANAUX ALVÉOLAIRES occupant la majorité du parenchyme. Leur lumière est irrégulière, diverticulaire, parfois quasi virtuelle, parfois encombrée d'une substance grumeleuse ou d'aspect réticulaire ; on y trouve assez fréquemment des cellules épithéliales dégénératives et qui sont desquamées de la paroi comme nous l'avons déjà signalé. Ces canaux alvéolaires sont bordés de petites cellules cubiques ou arrondies à noyaux relativement gros par rapport au cytoplasme, lui-même peu chromatophile, et ne présentant plus d'enclave glycogénique. Entre ces cellules épithéliales bombent les capillaires qui donnent une apparence discontinue à ce revêtement épithélial (*).

A ce stade, il nous a paru difficile de distinguer à l'examen histologique des poumons anectasiques ce qui était canal alvéolaire proprement dit, de ce qui pouvait être alvéole préfiguré. Le seul élément permettant de préciser ce point est l'existence d'un réseau plexiforme de fibres élastiques qui semble constituer l'armature des futurs bourrelets alvéolaires qui encerclent l'orifice des alvéoles. Le développement et les aspects de cet appareil élastique a bien été étudié par RAYMOND (1935) à la thèse duquel nous renvoyons pour plus de précisions.

f) UN TISSU MÉSENCHYMATEUX cellulaire entoure et soutient ces dispositifs broncho-canalaire. Sa masse paraît faible par rapport à celle des épithélia. Ce tissu mésenchymateux inter-canalaire contient du glycogène en assez grande abondance. Nous avons déjà mentionné la présence de fibres élastiques péri-canalaire. Les fibres pré-collagènes et collagènes abondantes autour des dispositifs bronchiques et vasculaires sont très rares dans le tissu conjonctif non adventiciel. Nous avons en vain recherché la présence d'îlots hématopoiétiques dans le parenchyme pulmonaire.

g) DES ARTÉRIOLES ET VEINULES courent dans les mailles conjonctives du réseau péri-canalaire. Leurs parois, à disposition annulaire, sont plus ou moins bien différenciées, mais nous ont paru, dans les cas normaux, relativement plus riches en cellules conjonctives ou musculaires qu'en fibres collagènes.

h) DES CAPILLAIRES particulièrement abondants, et se ramifiant jusque dans l'épithélium canalaire, à travers

(*) Les plaques anucléées, qui contiennent, selon GRANEL, des grains lipidiques et quelques chondriocentes sont mal visibles sur nos préparations non insufflées et qui ne permettent pas de vue « à plat ».

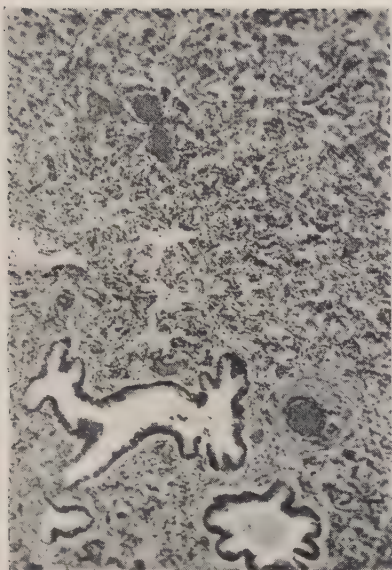


PHOTO 3.

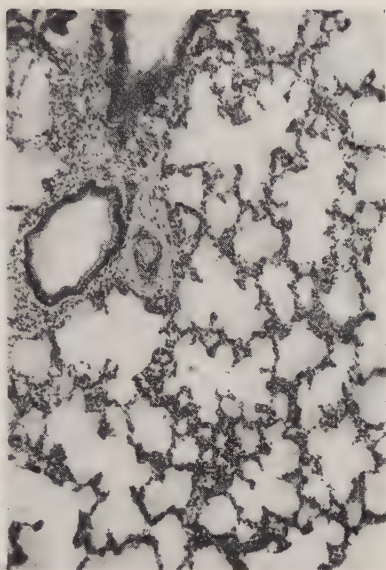


PHOTO 4.

PHOTO 3. — *Poumon au stade canalaire* (ébauche de stade alvéolaire). — Enfant mort in utero à la fin du 8^e mois. (Fix. Bouin. Color. Hémalum/Eosine/Safran. Gross. 80 ×). Coupe N° 77.458/c.

Bronches sus-lobulaires. En bas et à gauche : bronchiole respiratoire. Très nombreux canaux alvéolaires. Ebauches d'alvéoles. Le mésenchyme est réduit. Les capillaires, très nombreux, sont contre les épithéliums canalaire et les pénètrent en certains points. On devine quelques cellules desquamées dans les lumières canalaire. Ce poumon n'est pas tout à fait normal : noter en effet dans le quadrant supérieur gauche la congestion vasculaire, et dans le quadrant inférieur droit la sclérose péri-artériolaire, conséquences possibles d'un syndrome anoxique.

PHOTO 4. — *Poumon alvéolaire, respiratoire*. — Enfant né à terme et mort 3 jours après sa naissance. (Fix. Bouin. Color. Hémalum/Eosine/Orange. Gross. 80 ×). Coupe de la Collection Commandeur.

Pédicule broncho-vasculaire. Canaux alvéolaires et alvéoles dépliés, à parois minces capillarisées. Lumières respiratoires libres.

lequel ils paraissent faire hernie, s'avancant parfois en presque-île dans les lumières. Cet abondant réseau capillaire donne au poumon l'aspect d'un « organe vasculaire » selon BARNARD et DAY.

i) DES TRAVÉES CONJONCTIVO-VASCULAIRES qui cloisonnent avec netteté les lobules. Ces travées sont constituées d'un tissu conjonctivo-fibrillaire assez lâche au sein duquel courent les veinules et veines périlobulaires bien différenciées et des canaux lymphatiques à topographie péri-veineuse. Ces lymphatiques nous ont toujours paru abondants sur nos préparations et ils nous ont semblé aptes à jouer un rôle important de tampon ou, si l'on veut, de voie de dégorge-ment dans les phénomènes de variations de volume liquidien auxquelles peut être soumis le poumon fœtal.

Fréquemment, au sujet de ces lymphatiques interlobulaires du fœtus, nous avons évoqué la disposition des sacs lymphatiques interlobulaires des bovidés qui semblent jouer le rôle de petites séreuses assurant une relative indépendance des lobules les uns par rapport aux autres.

j) LA PLÈVRE ET LE TISSU SOUS-PLEURAL enfin contiennent un réseau de fibres élastiques superficielles qui paraissent préformer la « limitante élastique interne » d'ARGAUD. De nombreux capillaires en parcourent le conjonctif d'aspect parfois lacunaire. Ce tissu pleural se raccorde continuellement avec les cloisons interlobulaires.

C) Du point de vue fonctionnel.

a) Ce poumon canalaire diffère nettement du poumon bronchique. Il est abondamment vascularisé. Les capillaires sont en place pour une éventuelle hématoxe. Celle-ci ne se produirait pas au niveau des alvéoles, mais elle serait très suffisante au niveau des canaux alvéolaires et des bronchioles respiratoires.

Les dispositifs tensionnels et élastiques sont suffisamment différenciés pour être efficaces dans la mécanique respiratoire.

Les canaux lymphatiques sont prêts à jouer leur double rôle de bassins de dérivation et de zones de plissement.

Pour ce poumon ce n'est pas encore la guerre mais c'est déjà « la mobilisation » : mobilisation encore imparfaite, sans doute, mais suffisante pour répondre le cas échéant à l'appel de la première respiration. Et nous verrons que cet appel retentit bien souvent. A la naissance, même prématurée, cette « vocation respiratoire » sera la sauvegarde de l'enfant. Avant la naissance elle constituera un danger, celui

qui guette les nations récemment armées : la tentation d'utiliser leurs jeunes forces à la première sollicitation ; répondant à celle-ci le fœtus respirera « in utero », mais il respirera le contenu du sac amniotique et nous en verrons les conséquences au chapitre de pathologie...

b) Les activités métaboliques du poumon canalaire nous sont mal connues. En ce qui concerne les glucides elles doivent prolonger celles du poumon bronchique à la différence près des localisations histochimiques du glycogène.

Le mode particulier de dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales canalaire, que nous avons évoqué en parlant de la morphogénèse, s'intègre-t-il dans le cadre d'un catabolisme lipidique pulmonaire ? Nous ne savons. Mais la question nous paraît digne d'être reprise...

III. — LE STADE ALVÉOLAIRE

*(Du 9^e mois de la vie intra-utérine à la naissance
et après celle-ci...)*

A) Morphogénèse.

a) LE DÉVELOPPEMENT DE L'APPAREIL BRONCHIQUE PROPREMENT DIT n'apporte pas d'élément nouveau fondamental. Il se poursuit dans le sens d'une différenciation de plus en plus poussée des dispositifs fonctionnels.

b) LE PROBLÈME ESSENTIEL, A CE STADE, EST CELUI DE LA FORMATION DES ALVÉOLES. Deux questions se posent, étroitement liées d'ailleurs : par quels processus se forment les alvéoles ? et quelle est la nature du revêtement des parois alvéolaires ? La réponse à ces questions a soulevé et prolongé les mêmes controverses que celles dont nous avons parlé à propos du revêtement des parois canalaire.

En gros, on peut admettre avec les différents auteurs deux modes possibles de différenciation alvéolaire :

1. Pour les uns de la même manière que se sont évaginés les épithéliums broncho-canalaire à la surface des bronches, se boursofflent de petits diverticules épithéliaux à la surface des canaux alvéolaires. Ces diverticules prennent appui sur les bourrelets alvéolaires dont nous avons noté la préfiguration par le réseau élastique péri-canalaire. Il existe en somme une arborisation péri-canalaire de fentes

virtuelles bordées d'épithélium discontinu, au moins en apparence.

C'est dans cet état en principe que les alvéoles demeurent jusqu'à la naissance. Lors de celle-ci l'expansion pulmonaire déplissera ces alvéoles et ceux-ci constitueront une série de cellules s'ouvrant chacune sur un vestibule commun : le canal alvéolaire. Si un mouvement respiratoire intervient avant la naissance, du liquide amniotique pénétrera dans les canaux alvéolaires et pourra même s'insinuer jusque dans les alvéoles. Nous discuterons au chapitre suivant les possibilités et les modalités de cette aspiration de liquide intra-alvéolaire.

2. Pour les autres, les alvéoles résultent de la fissuration du conjonctif péri-canalair (« blastème » mésenchymateux). Ce blastème péri-canalair est riche en éléments de type histiocytaire, pauvre en collagène et en fibres élastiques. Il est, nous l'avons vu, riche en capillaires. Dans ce blastème se fait une « préparation préalable » consistant peut-être en une « digestion de la substance fondamentale par les histiocytes » (POLICARD). Du fait de la pénétration de liquide amniotique, du fait d'une transsudation dans les espaces ainsi créés en plein conjonctif ceux-ci s'accroissent et s'organisent en alvéoles à parois purement conjonctivo-vasculaires. Les lignes directrices à l'intérieur desquelles se constituent ces fentes du blastème pourraient être fournies par les dispositifs élastiques et collagène du mésenchyme... Cette conception suppose presque obligatoirement (notamment pour l'établissement des communications entre canaux et alvéoles) l'existence d'une respiration intra-utérine d'ordre physiologique.

c) Nous ne pouvons reprendre ici les arguments fournis à l'appui de l'une ou l'autre théorie : ce sont à peu près ceux que nous avons exposés ci-dessus à propos du revêtement épithélial.

Quoiqu'il en soit d'ailleurs, de ces opinions morphogénétiques, *deux faits restent évidents* : la lyse cellulaire fractionnée des épithéliums canaux et la pénétration par les capillaires de ces épithéliums. D'une manière ou d'une autre ce double phénomène a pour résultat la formation d'une surface respiratoire canalaire ou alvéolaire.

B) Sur une coupe histologique.

Le poumon d'enfant à terme, présentera en gros les mêmes caractères analytiques que ceux que nous avons décrits au 8^e mois. Dans un poumon normal, n'ayant pas

respiré in utero le seul aspect nouveau est l'apparition de ces fentes alvéolaires encore plus ou moins virtuelles et séparées par des cloisons épaisses. Au niveau de ces ébauches alvéolaires les fibres élastiques paraissent mieux organisées, avec un maximum d'épaisseur dans les futurs bourrelets.

Nous envisagerons plus loin les aspects du poumon aux différentes étapes du déplissement alvéolaire, considérant, quant à nous, que ce déplissement anté-natal (pour fréquent qu'il soit sur nos préparations) correspond plus à une anomalie qu'à un aspect normal.

C) Du point de vue fonctionnel.

Le poumon est mature, apte à la respiration et l'histologie paraît devoir à ce stade s'effacer devant l'étude des mécanismes qui permettront aux surfaces respiratoires d'entrer en fonction.

En ce qui concerne le métabolisme glucidique, un fait paraît intéressant, sans qu'on en puisse encore donner l'interprétation, l'absence de glycogène dans les zones alvéolisées, alors qu'il est encore présent dans le mésenchyme des territoires moins différenciés.

*
**

Le devenir du poumon après la naissance, le rôle morphogénétique de la respiration elle-même, le mécanisme et les aspects histologiques de la croissance pulmonaire ne seront pas envisagés ici. Ils nous paraissent sortir du cadre de notre étude...

CHAPITRE II

Eléments de physiologie et d'histophysiologie

Nous voudrions ici tenter de faire le point sur un certain nombre de questions que l'examen de nos observations nous a amenés à nous poser. Il est en effet essentiel, pour essayer d'interpréter les lésions observées, de savoir dans quelle mesure la naissance normale et l'établissement de la respiration aérienne sont susceptibles de perturber l'architecture du poumon.

Nous verrons successivement :

- la possibilité d'une activité respiratoire chez le fœtus :
- la respiration à la naissance.

I. — POSSIBILITÉ D'UNE ACTIVITÉ RESPIRATOIRE CHEZ LE FŒTUS

Nous n'envisagerons pas ici la façon dont la circulation fœto-placentaire assure l'oxygénation du sang fœtal et par tant la respiration des différents tissus. Nous voulons préciser l'état fonctionnel du poumon chez le fœtus, et serons donc amenés à étudier successivement : les centres respiratoires chez le fœtus et les conditions du fonctionnement de ces centres.

Avant d'aborder l'étude de ces différentes questions, nous sommes tenus à un bref rappel des connaissances actuelles concernant le *mécanisme nerveux de la respiration chez l'adulte*.

A) Les mécanismes nerveux de la respiration.

a) ON SAIT LA COMPLEXITÉ ANATOMIQUE ET FONCTIONNELLE DES CENTRES RESPIRATOIRES DE L'ADULTE.

1. *Les travaux anciens* ont mis en évidence l'existence d'un *centre respiratoire principal* que l'on admet actuellement être situé dans la substance réticulée du bulbe, en avant de la zone des stries acoustiques du plancher du IV^e ventricule, au niveau de la pointe du calamus scriptorius (GALIEN, LEGALLOIS, FLOURENS, GADD et MARINESCO).

Depuis, on a démontré la complexité, à la fois *anatomique* et *fonctionnelle*, de ce centre. Il y aurait :

— *Dualité anatomique* : mise en évidence par SCHIFF (1858) qui par hémidestruction provoque l'apparition d'une hémiplegie respiratoire prouvant ainsi que ces centres sont bilatéraux et symétriques.

— *Dualité fonctionnelle* :

Avec *centre inspiratoire* : MARKWALL et KRONECKER (1880) après section totale du névraxe en avant de la protubérance et section du pneumogastrique et du trijumeau ont été amenés à conclure à l'existence d'un centre inspiratoire bulbaire à activité permanente. LUMSDEN (1923), à la suite de sections étagées du bulbe chez le chat vagotomisé fut conduit à admettre l'existence de ce « centre apneustique » s'étendant du pont de Varole jusqu'au dessous des stries acoustiques.

Il existerait, par ailleurs, un *centre expiratoire*, localisé par LUMSDEN dans la moitié inférieure du plancher du IV^e ventricule. Son action serait dominée par celle du centre inspiratoire.

2. *Mais on a montré qu'à côté du centre principal on pouvait délimiter :*

— *Un centre supérieur cortical*, qui siègerait dans le pied de la 3^e frontale. Ce serait un « centre de luxe ».

— *Des centres diencéphaliques*, situés au niveau du thalamus et des tubercules quadrijumeaux.

— *Un centre coordinateur protubérantiel* ou « centre pneumotaxique » situé à la partie inférieure du pont de Varole et au-dessus de l'émergence de l'acoustique. Il transformerait l'activité continue du centre apneustique en une activité périodiquement interrompue.

— *Un centre situé au-dessous des stries acoustiques*, capable de déclencher des mouvements respiratoires brusques, saccadés, espacés ou « gasps » lorsque l'inhibition du centre pneumotaxique est levée, à la suite d'une section passant au-dessous des stries acoustiques.

— *Des centres médullaires*, enfin, admis par BROWN-SEQUARD (1860) qui observa des mouvements respiratoires

réguliers et rythmiques après destruction du bulbe chez l'animal, mais niés par d'autres auteurs (BARCROFT). MM. HERMANN, JOURDAN et VIAL pensent que ces centres existeraient chez le nouveau-né, mais qu'ils perdraient très tôt leur activité fonctionnelle.

b) DU POINT DE VUE FONCTIONNEL, ON ADMET :

1. *Que le centre respiratoire principal est automatique.* C'est ce que tendent à démontrer les expériences :

— De ROSENTHAL (1862) qui observa des contractions rythmiques du diaphragme chez le lapin auquel il avait enlevé les hémisphères cérébraux, sectionné la moelle épinière dans la région cervicale inférieure, et chez qui il avait pratiqué une vagotomie bilatérale et la section des racines postérieures des nerfs du cou ;

— de H. WINTERSTEIN (1911) qui maintient des lapins curarisés en survie grâce à un courant d'O₂ intrapulmonaire, sans le moindre mouvement respiratoire, éliminant ainsi l'intervention éventuelle du système neuromusculaire ;

— de HEYMANS (1927) sur une tête de chien isolée, sans encéphale, et à qui avaient été enlevés le glossopharyngien, le lingual et le trijumeau ;

— de GESELL, BRICKER et MAGEE (1936) qui parvinrent à déceler le courant d'action des centres respiratoires isolés chez le chien.

Cet automatisme persisterait en l'absence de toute influence externe. Ce serait là, un mécanisme particulièrement résistant.

2. *Que l'automatisme du centre respiratoire principal est régi par :*

— *Les variations de la composition sanguine.* Le taux du gaz carbonique sanguin serait l'élément le plus important de la régulation respiratoire. Véritable « hormone respiratoire » (LAQUEM et VERZAR), l'ion CO₃H pourrait intervenir directement sur le centre lui-même, mais aussi indirectement par l'intermédiaire des nerfs aortiques et sinocarotidiens, véritables « chémo-récepteurs ». L'anoxémie jouerait aussi un rôle, mais probablement par le seul mécanisme de l'anoxie cellulaire qu'elle entraîne.

— *Diverses excitations réflexes* provenant en particulier des voies respiratoires (fibres sensibles du pneumogastrique) mais aussi des nerfs de la sensibilité périphérique.

— *L'activité enfin des divers autres centres qui peuvent modifier le fonctionnement du centre respiratoire principal dans diverses conditions normales ou pathologiques (inhibition partielle, accélération...).*

**B) Les centres respiratoires se développent très tôt
au cours de la vie fœtale.**

Extrait de l'organisme maternel, un fœtus de mouton de 40 jours peut manifester des mouvements respiratoires (BARCROFT). De nombreux auteurs ont également observé, après avortement ou extraction chirurgicale, des mouvements respiratoires chez des fœtus humains de 3 mois (WINDLE, DRAGSTEDT, MURRAY et GREENE...).

Mais si l'activité respiratoire de fœtus extraits vivants est actuellement bien établie, il n'en est pas de même de cette activité *in utero* : l'accord n'est pas encore fait sur la question, pourtant capitale, de savoir si le fœtus exerce ou non, *in utero*, des mouvements respiratoires rythmés ou non.

Après VESALE puis WINSLOW, c'est BECLARD qui, en 1813, a le premier précisé l'existence, chez les animaux d'expérience, de mouvements respiratoires *in utero*. Nous ne pouvons mieux faire que de citer cet auteur en remarquant avec SMITH que ce savant avait déjà noté certains faits qui ne seront repris qu'un siècle après lui.

« Lorsque l'on ouvre avec précaution la matrice d'une femelle
« pleine, on voit d'une manière très distincte, à travers les membranes et l'eau de l'amnios, que les phénomènes mécaniques de
« la respiration ont lieu chez le fœtus, mais beaucoup plus lentement qu'après la naissance : chaque inspiration est marquée par
« l'ouverture de la bouche, l'agrandissement des narines et l'élévation des parois du thorax. Les mouvements paroissent plus
« étendus et plus rapprochés à mesure que, par le resserrement
« progressif de la matrice, la circulation entre la mère et le fœtus
« devient plus imparfaite. Plusieurs fois, après avoir ouvert l'utérus
« de femelles d'animaux pleines, M. BECLARD a lié le cou des fœtus
« encore vivants et renfermés dans l'amnios ; puis, découvrant la
« trachée-artère et les bronches de ces mêmes fœtus, il les a trouvés
« remplis d'un liquide tout à fait semblable à celui de l'amnios.
« Pour lever tous les doutes sur la nature de ce liquide, il a injecté
« de l'encre dans l'amnios, au moyen d'une petite ouverture ; au
« bout de quelques instants, il a lié le cou des fœtus, qui vivoient
« encore, ensuite il les a ouverts, et il a trouvé les bronches remplies d'un liquide noir. Les fœtus humains mort-nés ont toujours
« la trachée-artère et les bronches pleines d'eau. Ceux qui naissent
« bien portants et la face en dessous, rejettent bientôt le liquide
« qui remplit leurs poumons ; mais ceux qui naissent faibles et la
« face en dessus s'en débarassent avec peine : on est même souvent
« obligé, pour aider cette évacuation, de les coucher sur le côté et
« d'introduire les barbes d'une plume jusque dans le fond de leur
« gosier. »

Les très nombreuses recherches entreprises depuis lors sur ce sujet sont difficiles à synthétiser : il est, en effet, impossible d'effectuer des observations entièrement dignes

de foi dans des conditions vraiment physiologiques : ceci explique l'incertitude et la discussion des conclusions. De plus, il n'est pas certain que les faits constatés chez tel ou tel animal d'expérience, soient valables pour une autre espèce ou pour le fœtus humain.

Plutôt que répéter un long historique, magistralement résumé dans le livre de C. SMITH, nous préférons, en accord avec l'objectif de notre travail, grouper les faits susceptibles d'apporter réponse à deux ordres de question :

— Quels sont les facteurs susceptibles de retentir sur les centres respiratoires du fœtus ?

— Existe-t-il normalement des mouvements respiratoires spontanés in utero ?

C) Quels sont les facteurs susceptibles de retentir sur les centres respiratoires du fœtus ?

Le fonctionnement des centres nerveux respiratoires du fœtus est soumis, comme celui de l'adulte, à deux types d'excitations : excitations nerveuses réflexes et excitations chimiques.

a) Mécanisme d'excitation nerveuse réflexe.

Les études les plus complètes à ce sujet sont celles de BARCROFT : cet auteur a montré, par l'étude minutieuse du fœtus de mouton à tous les âges de la vie intra-utérine, que l'excitation d'une région correspondant au territoire innervé par la branche maxillaire supérieure du trijumeau et située entre l'œil et le nez, entraîne, vers le 35^e jour, un premier mouvement. Dans les jours suivants apparaît le premier spasme respiratoire, mouvement auquel participent les muscles thoraciques et le diaphragme. Vers le 40^e jour, la réponse à une excitation se manifeste par une série de spasmes. A ce moment, entrent en jeu les muscles intercostaux, et les mouvements respiratoires prennent un type caractéristique : ils sont irréguliers, sans rythme, et apparurent au « gasp ».

A partir du 50 ou 60^e jour et jusqu'au voisinage du terme, les propriétés physiologiques changent et aucune excitation périphérique ne se montre plus capable de provoquer des mouvements respiratoires. BARCROFT a appelé cette période « *période d'inhibition* » et a montré que cette inhibition ne pouvait être levée que si les centres supérieurs supra-bulbaires étaient éliminés par section nerveuse ou par asphyxie.

b) *Excitation par voie humorale.*

On ne sait pas grand chose du fonctionnement chez le fœtus du système chémo-récepteur sino-carotidien : SNYDER et ROSENFELD admettent que ce système est soumis à des phénomènes d'inhibition au cours de la gestation. BARCROFT pense au contraire qu'il est fonctionnel chez le mouton au voisinage du terme.

De nombreux travaux ont par contre établi la sensibilité des centres respiratoires aux variations du CO_2 et de l'oxygène sanguins.

BARCROFT a montré chez le fœtus de mouton que l'occlusion du cordon agissait en opposition avec les excitants mécaniques :

— Pendant la première période, déclenchement de « gasps » par excitation mécanique, pas d'action de l'occlusion du cordon.

— Pendant la « période d'inhibition » seule l'occlusion du cordon déclenche l'entrée en jeu des centres respiratoires : mais cette fois sous la forme de mouvements plus ou moins régulièrement rythmés, parfois seulement entrecoupés de gasps.

WINDLE expérimentant sur la chatte gravide décérébrée, respirant par une canule trachéale une atmosphère pauvre en O_2 ou riche en CO_2 a constaté l'existence de mouvements respiratoires chez le fœtus. Il en serait de même si l'on crée un obstacle à la circulation placentaire. Il décrit deux types de mouvements respiratoires :

— les uns rapides et superficiels n'entraînant qu'une aspiration insignifiante de liquide amniotique et se produisant à la suite de phénomènes anoxémiques peu importants ;

— les autres plus lents et plus profonds, consécutifs à une anoxémie profonde et entraînant une pénétration importante de liquide amniotique.

SNYDER soumettant la lapine gravide à des épreuves d'anoxémie, d'hypercapnie ou d'hypocapnie a observé :

— que l'anoxémie inhibe l'activité respiratoire spontanée du fœtus et en tous cas ne la déclenche jamais ;

— que la surcharge en CO_2 stimule la respiration d'un tiers des fœtus, mais qu'elle n'a aucune action sur les deux autres tiers ;

— que la diminution du taux du CO_2 atmosphérique entraîne un arrêt de l'activité respiratoire des fœtus.

Ces derniers résultats sont en contradiction avec ceux de BARCROFT : l'anoxémie et l'hypercapnie de la section du cordon n'entraîneraient pas forcément pour SNYDER le fonc-

tionnement des centres nerveux. Il semble qu'avec BARCROFT on puisse interpréter ces faits en considérant que les centres respiratoires inactifs au CO_2 ou inhibés par l'anoxémie ont été lésés, en dépit des précautions techniques, par une asphyxie passagère, liée au protocole opératoire.

c) En conclusion : il semble que l'on doive admettre que les deux types respiratoires (mouvements de gasp et mouvements rythmés) correspondent à une évolution chronologique au cours de la vie fœtale en même temps qu'à une meilleure différenciation en vue de l'activité respiratoire.

D'autre part, les centres sont dès la vie fœtale sensibles à la fois aux excitations chimiques et sensibles. Si la hiérarchie de leurs effets respectifs est discutée, on doit retenir l'importance des variations :

— *Du taux d'oxygène dont l'activité serait d'ailleurs différente selon les périodes de la gestation (BARCROFT).*

— *Et de la concentration en CO_2 du sang.*

D) Ces facteurs entrent-ils normalement en jeu et existe-t-il des mouvements respiratoires spontanés in utero ?

L'activité respiratoire du fœtus in utero constitue le sujet de nombreuses controverses. Si, actuellement, aucune solution n'a encore été apportée de façon définitive à ce problème, il n'en conserve pas moins un intérêt tout particulier.

Nous envisagerons successivement les divers ordres d'arguments qui ont été invoqués en faveur d'une respiration physiologique du fœtus in utero et les objections que ces thèses ont soulevées :

— La perception directe et l'observation expérimentale des mouvements respiratoires in utero.

— Les renseignements fournis par l'état des alvéoles pulmonaires dans des circonstances spéciales.

— La recherche dans le poumon de corps témoins injectés dans le liquide amniotique.

— La présence de liquide amniotique dans le poumon normal.

a) La perception directe et l'observation expérimentale des mouvements respiratoires in utero :

1. AHLFELD (1888), puis SNYDER et ROSENFELD (1937) ont observé, chez des femmes enceintes au voisinage du terme, à travers la paroi abdominale, des mouvements

foetaux rythmés, paraissant indépendants de l'activité cardiaque et respiratoire maternelle.

AHLFELD, en particulier, publia en 1905 des tracés kymographiques suggestifs à cet égard. Mais, de son propre aveu, ces mouvements sont discontinus et de courte durée.

Maintes observations obstétricales soigneuses n'ont pas permis de les retrouver de façon caractéristique.

SNYDER et ROSENFELD (1937) expérimentent sur des lapines avant et après le terme normal et inhibent les contractions utérines par injection de prolans. Ils observent alors des mouvements respiratoires fœtaux dans l'utérus intact ou dans le sac amniotique avec incision du myomètre.

Ces mouvements n'existent pas chez tous les fœtus, certains de ceux-ci étant momentanément « apnéiques ». Ces mouvements se voient surtout chez les fœtus « surmatures ». Ils sont enfin fonction des conditions expérimentales d'oxygénation du sang maternel (cf. p. 36).

2. L'analyse de ces expériences implique les réserves suivantes : la suppression des contractions utérines par des procédés hormonaux exerce probablement une certaine action sur l'organisme fœtal. D'autre part, l'ouverture de l'utérus modifie de manière incontestable les conditions du milieu dans lequel se trouve normalement le fœtus.

Par ailleurs, BARCROFT et YOUNG (1944) ont démontré que la surmaturité s'accompagne d'une diminution importante du taux d'oxygène du sang veineux qui irrigue l'encéphale.

b) Renseignements fournis par l'état des alvéoles pulmonaires dans des circonstances spéciales.

1. Pour connaître l'état normal du poumon in utero, certains auteurs, chez l'animal, ont pincé à travers la paroi utérine le cou du fœtus. Ils ont ensuite pratiqué, après fixation, l'examen histologique des poumons.

Dans de telles conditions, SNYDER et ROSENFELD (1938), chez la lapine préparée selon leur technique, observent que les alvéoles sont nettement dilatés par du liquide amniotique.

Des cas de malformations fœtales avec impermeabilité des voies respiratoires, et présence d'une anectasie pulmonaire ont été rapportés par ZETTELMAN (1946) et par SNYDER (1949). Pour ce dernier ce n'est qu'une preuve supplémentaire de la nécessité de cette respiration intra-utérine à visée morphogène.

POLICARD et MULLER (1944) invoquent également le rôle de la respiration intra-utérine dans la fissuration du mésenchyme qui conduit selon eux à la formation des alvéoles.

2. Par contre, WHITTHEHEAD, WINDLE et BECKER (1942) ayant repris chez le cobaye les expériences de strangulation des fœtus in utero, trouvent des alvéoles entièrement collabées avec des bronches perméables. Cependant, l'occlusion des artères utérines avant strangulation entraîne une anoxie fœtale et provoque des mouvements respiratoires avec aspiration de liquide amniotique dilatant les alvéoles.

D'ailleurs, POTTER et BOHLENDER (1941) ont observé des alvéoles dilatés dans des poumons qui, par suite de malformations, n'étaient certainement pas en communication avec le liquide amniotique. Ces faits vont à l'encontre de l'opinion de SNYDER sur le rôle de l'aspiration amniotique dans le déplissement des alvéoles. Selon POTTER et BOHLENDER, la dilatation du parenchyme s'expliquerait par des traussudations liquidiennees au travers de la paroi alvéolaire...

c) Recherche dans le poumon de corps témoins injectés dans le liquide amniotique.

1. Reprenant l'expérience de BECLARD (1813) SNYDER (1937) introduit de l'encre de Chine dans la cavité amniotique de lapines gravides. Il retrouve ce produit dans les alvéoles à l'examen histologique.

Dans le même ordre d'idées, REIFFERCHIED et SCHEIMANN, puis DAVIS et POTTER (1946) ont injecté, chez la femme enceinte, un produit contraste dans la cavité amniotique. Après extraction de l'enfant par césarienne pour avortement thérapeutique, ils ont constaté des plages d'opacification du poumon à l'examen radiologique.

2. Ces expériences soulèvent une série d'objections :

— L'introduction d'un produit contraste dans la cavité amniotique semble constituer une agression à l'égard du fœtus ; elle modifie le milieu intra-utérin. Le produit injecté peut exciter les centres nerveux respiratoires par son contact avec les téguments ou la cavité naso-buccale.

— CANNON (1952) rapporte qu'il n'a jamais pu retrouver le liquide contraste au niveau de l'appareil pulmonaire, à la suite d'amniographies à terme, tandis qu'il a constamment décelé sa présence dans le tube digestif.

— WINDLE et BECKER ont observé chez le cobaye que les fœtus n'aspirent le produit contraste que lorsque la mère est soumise à une atmosphère pauvre en O_2 . Et dans ce cas ils notent que le liquide injecté se trouve dans les grosses bronches. Il n'est présent dans les alvéoles que lorsque le fœtus succombe in utero.

d) La présence de liquide amniotique dans le poumon normal, serait naturellement un argument important en faveur d'une respiration intra-utérine.

1. L'examen histologique des poumons d'enfant mort à la naissance est difficile à interpréter :

Tout d'abord il faut noter avec POLICARD que l'alvéole peut paraître vide à l'examen histologique alors qu'il contenait du liquide « in vivo ». Il suffit, en effet, que le taux de protéines de ce liquide alvéolaire soit assez bas pour n'être pas coagulé par le fixateur.

La plupart des auteurs, FARBER et SWEET (1931), CAMERER (1938), DEROBERT (1948), SZLAVIK (1932), AHVENAINEN (1948) entre autres, ont mentionné la présence d'éléments figurés provenant du liquide amniotique dans les poumons de nouveau-nés morts peu après la naissance.

Il est cependant facile de répondre que si les examens ont pu être pratiqués, c'est que ces enfants étaient morts et par suite ne pouvaient être tenus comme représentatifs des conditions normales.

Par ailleurs, nos observations personnelles sur la présence de liquide amniotique dans les poumons fœtaux nous semblent permettre la distinction entre deux ordres de cas :

Parfois, la présence d'éléments d'origine amniotique est évidente, massive, et la clinique en rend compte aisément.

Souvent, par contre, une étude minutieuse décèle seulement de rares éléments amniotiques dans tel ou tel alvéole ; leur présence paraît fortuite et ne semble pas signer un phénomène habituel. On peut penser que ces éléments contingents proviennent des voies respiratoires supérieures et qu'ils ont été amenés dans l'alvéole lors de la première inspiration.

2. Les partisans de la présence physiologique de liquide amniotique dans le poumon pourraient en voir la preuve indirecte dans l'importante capacité de résorption liquidienne des capillaires alvéolaires. POTTER signale à ce sujet deux expériences particulièrement importantes :

« On avait placé une canule dans la trachée d'un lapin adulte et on avait introduit lentement 130 cc. de liquide amniotique. On sacrifia l'animal au bout de 35 minutes : le poids des deux poumons réunis était de 30 grammes indiquant une absorption presque complète dans ce laps de temps ».

« Au cours d'une deuxième expérience, on introduisit le liquide au moyen d'une boucle trachéale dans les poumons d'un enfant de deux jours qui présentait une hydrocéphalie et un spina bifida. On fit couler lentement 70 cc. de liquide en 15 minutes sans observer d'effet nocif. Lorsque l'enfant mourut, 3 jours après, on ne put obtenir l'autorisation de faire son autopsie ; il n'y avait

« pas de raison de croire que la mort dût en aucune façon être « rapportée à l'introduction de liquide ».

Ces faits sont certainement intéressants sur le plan d'interprétations anatomo-pathologiques, et nous y reviendrons, mais on ne saurait aller plus loin.

3. A l'opposé ;

WILSON et FARBER (1933) signalent avoir constaté des plages pulmonaires où les alvéoles sont entièrement collabées. Encore faudrait-il pour que cet argument fut péremptoire que les poumons examinés aient été coupés entièrement et en série continue.

4. Si l'on admet que le réflexe glottique, mentionné dans des circonstances variées par SCHIFF, HOLMGREN, Paul BERT (1870) et d'autres, existe chez le fœtus in utero (et il existe chez le prématuré...), une pénétration de liquide amniotique dans les voies respiratoires est impossible à moins d'une perturbation des échanges gazeux assez importante pour faire disparaître ce réflexe.

5. GRUENWALD (1947) admet l'existence d'un collapsus physiologique des alvéoles chez le fœtus, dû à des phénomènes de tension et qui s'opposerait dans une certaine mesure à la pénétration de liquide amniotique dans les alvéoles. Il admet que le fœtus serait normalement apnéique in utero et que la pénétration de liquide amniotique relèverait de facteurs pathologiques.

6. S'il existe du liquide amniotique dans les voies aérifères supérieures, il semble que l'on puisse invoquer, pour expliquer cette pénétration, l'intervention des contractions utérines indolores de la grossesse et des contractions utérines qui président au travail de l'accouchement. Ces contractions pourraient en effet provoquer une pénétration passive de liquide amniotique dans la cavité buccale et le nasopharynx (et dans le tube digestif). Le réflexe glottique empêcherait la pénétration de ce liquide dans l'arbre pulmonaire.

e) Nous signalerons enfin, pour mémoire, qu'admettant la respiration physiologique intra-utérine WALZ lui attribue un rôle particulier : celui d'accélérer l'arrivée du sang ombilical du fait de la dépression intra-thoracique coïncidant avec les périodes d'anoxie.

Si l'hypothèse ne peut qu'être difficilement admise à titre physiologique, elle a des chances de rester valable lors des anoxies pathologiques.

f) *En conclusion, il est donc incontestable que le fœtus in utero peut, dans certaines conditions, exercer une acti-*

ulté respiratoire. Mais le fait même que pour tous les auteurs, même SNYDER, elle est discontinue, amène à penser avec C. SMITH qu'il s'agit là d'un phénomène plutôt anormal, déclenché justement par certaines perturbations des conditions physiologiques intra-utérines.

D'ailleurs l'expérience courante a montré aux accoucheurs :

— Que s'il arrive d'observer au cours de manœuvres obstétricales intra-utérines des mouvements respiratoires du fœtus, il s'agit toujours de manifestations pathologiques et dont le pronostic, en l'absence d'une extraction rapide, est souvent grave.

— Qu'inversement, on peut parfois observer des enfants qui présentent à la naissance un état un peu particulier : le cœur bat normalement, il n'y a aucune cyanose mais la cage thoracique reste immobile. Notre maître Monsieur le Professeur PIGEAUD interprète cette « apnée physiologique » comme la maintenance de l'état normal intra-utérin et en veut pour preuve le fait que dans ces cas, sans aucune thérapeutique, la respiration s'établit normalement très rapidement.

En tout état de cause, si ces mouvements respiratoires intra-utérins existent, c'est probablement uniquement pendant la première période de la vie intra-utérine et sous la forme de « spasmes » mal coordonnés, de « gasps » peut-être inefficaces. Les travaux de BARCROFT ont montré en effet que pendant cette période le fonctionnement des centres respiratoires était facilement sollicité par des excitations périphériques même de faible amplitude.

E) Mais alors, quelles sont les causes de l'inhibition respiratoire ?

Si l'on admet que le centre respiratoire, dont l'existence anatomique et le fonctionnement éventuel sont bien établis chez le fœtus, ne fonctionne pas dans les conditions normales de la vie intra-utérine, il faut encore essayer de connaître les raisons de cette « inhibition ».

BARCROFT à la suite de ses expériences de sections nerveuses étagées ou en interprétant le rôle des agents anesthésiques sur les centres nerveux respiratoires du fœtus pense que pendant la seconde moitié de la gestation un centre nerveux supérieur exerce une inhibition, de nature indéterminée, sur les centres respiratoires plus bas situés.

D'autres auteurs avec EASTMAN, WINDLE, SMITH admettent que le centre respiratoire fœtal est moins sensible que celui de l'adulte à son excitant physiologique qui est l'anhydride carbonique. Il serait sensible par contre à toute aug-

mentation du taux du CO_2 , une fois sensibilisé par l'anoxémie.

Peut-être enfin pourrait-on envisager le rôle du réflexe glottique dont nous avons parlé ci-dessus.

II. — RESPIRATION A LA NAISSANCE

A) L'instauration de la respiration chez le nouveau-né.

Elle est encore l'objet de discussions.

Les partisans de la respiration intra-utérine admettent avec SNYDER, POLICARD et MULLER que la respiration à la naissance ne fait que prolonger l'activité respiratoire du fœtus. Nous avons vu plus haut toutes les objections qu'on pourrait faire à cette théorie.

Il faut donc établir pour quelles raisons se trouve levée l'inhibition intra-utérine : quel est ou quels sont les stimuli susceptibles de permettre la libération du centre respiratoire.

Divers facteurs interviennent en effet modifiant brutalement l'état du nouveau-né : in utero le fœtus était par le liquide amniotique protégé des influences extérieures, tandis que ses échanges gazeux, même au cours de l'accouchement, se faisaient normalement par l'intermédiaire du placenta. Une fois né, « il subit les influences extérieures du froid et des manipulations auxquelles on le soumet. Il perçoit les phénomènes douloureux et les sensations proprioceptives de ses muscles et articulations. Ses voies respiratoires supérieures sont mises au contact de l'air extérieur. La section du cordon ombilical enfin prive son économie d'oxygène et la surcharge en CO_2 » (CANON).

Nous verrons successivement le rôle des mécanismes nerveux et humoraux :

1. — *Mécanisme nerveux* : La plupart des auteurs admettent que dans les conditions normales les stimuli sensitifs extra et proprioceptifs sont suffisants pour lever l'inhibition respiratoire et permettre l'instauration de mouvements régulièrement rythmés (BARCROFT, MORISSON, GIBERD, 1947).

2. — *Mécanisme humoral* : Il semble démontré que le CO_2 n'intervient pratiquement pas dans le déclenchement respiratoire normal : il est établi que le nouveau-né peut

instaurer sa respiration avec des concentrations sanguines en CO_2 très variables selon les sujets (WILSON, EASTMAN). On a montré de plus que des enfants sévèrement asphyxiés présentaient des tensions sanguines en CO_2 très élevées (C. SMITH). La respiration une fois établie, par contre, le CO_2 reprendrait au moins pour certains son rôle d'hormone respiratoire, en particulier par son action sur les nerfs chémo-sensibles.

— Le rôle de l'anoxémie produite par le décollement du placenta est par contre beaucoup plus probable. Pour WINDLE c'est le facteur essentiel qui sensibilise le centre respiratoire (voir plus haut) et pour cet auteur les autres facteurs ne jouent qu'un rôle accessoire.

Mais l'anoxémie expliquerait surtout la modalité respiratoire particulière aux enfants traumatisés :

Lorsque les centres nerveux de l'enfant ont été lésés par un traumatisme, par un agent anesthésique, ou par un état d'anoxie, les divers centres respiratoires seraient rendus inactifs et seul le centre primitif « gasping center », très résistant à l'anoxémie, mais aussi excité par elle, serait capable d'exercer une activité : l'anoxémie entraînerait alors l'apparition de gasps irréguliers, qui pourraient néanmoins secondairement et dans les cas favorables, assurer une oxygénation suffisante pour rétablir le mécanisme normal.

— Enfin, BLOXOM fait jouer un rôle aux phénomènes de l'accouchement dans l'établissement de la première respiration : les contractions utérines entraîneraient des variations des conditions d'oxygénation du sang ; ces alternances de bonne et de mauvaise oxygénation sensibiliseraient le centre respiratoire. Qui plus est, les pressions exercées sur le thorax au cours de la traversée des voies génitales seraient également un facteur favorable à l'établissement de la première respiration : ceci serait confirmé par les difficultés d'initiation à la respiration que peuvent présenter, dans certaines circonstances, les enfants nés par césarienne.

B) Au moment de la naissance se produisent des modifications importantes de l'architecture pulmonaire.

a) Il était classique tout d'abord d'évoquer le retentissement de l'ampliation pulmonaire sur la circulation : il semble aujourd'hui qu'on doive admettre qu'il n'y a pas d'entrée en jeu brutale de la circulation fonctionnelle. Celle-ci est bien développée anatomiquement et elle a acquis un débit important en fin de gestation.

b) Il faut par contre insister sur le déplissement alvéolaire et l'expansion pulmonaire sous l'influence de la première respiration.

Deux forces sont en présence :

1. La force inspiratrice transmise à la totalité de la surface pulmonaire par l'intermédiaire du « vide pleural ».

2. A la précédente s'oppose la résistance du poumon. L'analyse de cette dernière est extrêmement importante et conduit à une interprétation de certains aspects rencontrés au cours de la période néo-natale. Cette résistance est constituée de deux facteurs :

— La cohésion des surfaces humides bordant les espaces qui se rempliront d'air. C'est là, un facteur essentiel (HERMANN 1879-1880, WILSON et FARBER 1933). GRUENWALD (1947) qui a fait récemment une étude complète de ces faits a montré en particulier combien il était plus facile d'introduire dans un poumon atelectasique de l'eau ou des solutions aqueuses que de l'air ; il a même suggéré l'idée d'utiliser à titre thérapeutique un modificateur de la tension superficielle (produit mouillant ?) ajouté à l'oxygène lors de la réanimation.

— Le deuxième facteur de résistance au déplissement est constitué par l'élasticité des « systèmes trajectoriels » d'ORSOS sur lesquels FÉLIX puis POLICARD ont insisté. LINSER avait souligné les variations constitutionnelles du système élastique pulmonaire selon les sujets. On peut fort bien admettre que, chez les nouveau-nés, les dispositifs élastiques particulièrement développés et à tension virtuellement forte, s'opposeront plus facilement au déplissement alvéolaire qu'un système de type « oligo-élastique ». La plupart des auteurs semblent considérer ce facteur comme de peu d'importance ; il ne nous paraît, quant à nous, pas tout à fait négligeable.

Il faut d'ailleurs tenir compte également de la solidité et du degré de maturation des fibres collagènes constituant avec le système élastique ces dispositifs de tension dont nous venons de parler. A eux seuls, les constituants de ce dernier facteur de résistance mériteraient une étude particulière chez le nouveau-né.

Quoiqu'il en soit, l'ensemble de ces forces de résistance est en moyenne égal à 25 ou 30 cc. d'eau, c'est-à-dire que « la première respiration d'un nouveau-né pourrait être pour lui, la plus difficile » (WILSON et FARBER).

D'autre part, ces faits peuvent expliquer les variations physiologiques dans l'aérification du poumon chez le nou-

veau-né. Nous reviendrons sur les discussions auxquelles peut donner lieu cette « atélectasie physiologique » du poumon néo-natal. Signalons cependant que SMITH et KAPLAN, LANTUEJOL, MAYER, ont pu suivre l'expansion pulmonaire post-natale sur des films radiographiques ; celle-ci débute toujours par les parties les plus superficielles du poumon pour se terminer au niveau des bases et des zones paravertébrales (« pneumothorax en manteau », ombres pseudo-thymiques).

c) Les résultats histophysiologiques de cette expansion sont bien illustrés par notre figure 4 :

— Les alvéoles se déplissent effaçant les parois des canaux alvéolaires sur lesquels ils s'abouchent. Nous ne reviendrons pas sur la description des bourrelets alvéolaires et des dispositifs conjonctivo-élastiques dont l'étude est désormais du domaine de l'histologie normale.

— Les parois alvéolaires sont constituées d'un capillaire d'hématose entre deux couches (conjonctives ou épithéliales selon les auteurs), chaque capillaire offrant ainsi une surface maxima à l'hématose par son contact avec deux alvéoles.

— La totalité du poumon du nouveau-né ne présente pas ce bel aspect respiratoire ; il existe une alternance normale de zones encore anectasiques et de zones déplissées. Ce n'est que peu à peu que le poumon de l'enfant atteindra son état fonctionnel définitif. L'étude de cette évolution est hors de notre sujet.

— Nous nous en sommes tenus à l'exposition des faits qui nous paraissent ressortir à l'histophysiologie normale. Les aspects consécutifs à une respiration intra-utérine sont considérés, nous l'avons dit, par beaucoup comme également du domaine physiologique. Sans prendre définitivement parti, mais pour des commodités d'exposition, nous étudierons les conséquences de cette respiration intra-utérine en même temps que les aspects pathologiques du poumon péri-natal.

CHAPITRE III

Anatomo-pathologie du poumon péri-natal

A quelques exceptions près, la série de nos observations est constituée par des aspects pulmonaires anormaux.

Il nous a paru fastidieux de publier à la suite la totalité de ces observations anatomo-cliniques. Alors même que les éléments analytiques paraissaient dissemblables, la synthèse nous permettait, sans arbitraire, de faire rentrer chaque cas dans les cadres d'un syndrome donné.

Nous avons donc choisi de réunir en un catalogue succinct la totalité de nos observations et d'étudier les principaux syndromes anatomo-cliniques, nous réservant de citer à titre d'exemple telles observations qui paraissaient démonstratives.

Pour parvenir à l'essai de synthèse anatomo-clinique que nous proposons, de quels éléments avons-nous tenu compte ?

A) LES ANTÉCÉDENTS MATERNELS. les anamnèses de la grossesse, les circonstances de l'accouchement, l'âge et l'observation clinique de l'enfant, sont des facteurs essentiels dans le diagnostic

B) L'EXAMEN MACROSCOPIQUE n'apporte pas d'appoint définitif dans bien des cas.

a) *L'aspect extérieur* du poumon est souvent trompeur :

— La présence de taches de TARDIEU sous-pleurales est assez fréquemment notée en même temps que la présence d'une lame liquidienne séro-sanguinolente entre les feuillets de la plèvre.

— Le poumon normal et aéré a une couleur jaune-rosé et donne à la palpation une sensation classique de crépitation.

— Le poumon foetal, non aéré, est de couleur violet-clair, différente pour POTTER du poumon du prématuré avec membrane hyaline qui serait plus sombre, rouge-pourpre. Tous deux ont une consistance plus ferme « hépatique ». Ces distinctions, quoique classiques, nous ont paru lors de nos autopsies assez mal tranchées et quelque peu artificielles.

b) *La docimasia pulmonaire* mérite que l'on en parle, étant donné l'importance médico-légale qu'on lui a longtemps accordée. Nos résultats corroborent ceux sur lesquels SORBA (1948) s'est longuement expliqué. Pour avoir quelque valeur la docimasia pulmonaire doit être à la fois quantitative, pondérale et volumétrique. Elle est donc délicate à établir. De plus, de nombreuses exceptions (poumon insufflé lors de la réanimation, docimasia faussement négative par inspiration liquidienne, docimasia paradoxalement positive par présence d'une minime quantité d'air, etc...) viennent infirmer les résultats les plus soigneusement obtenus.

c) *L'aspect des tranches de section* peut renseigner dans les cas typiques sur l'emphysème et même sur l'aération, sur l'existence de certains processus inflammatoires (aspect grenu) sur la présence de scléroses pédiculaires ou septales très importantes...

En fait, dans notre série d'observations l'examen macroscopique s'est avéré un peu décevant et ne nous a donné la clef du diagnostic que rarement avant l'examen microscopique.

C) L'EXAMEN MICROSCOPIQUE. Il nous paraît de première importance, et c'est lui qui le plus souvent permet de trancher.

a) Sa qualité, cependant, est avant tout fonction de la bonne conservation des pièces. Il est incontestable que le délai légal de 24 h. respecté habituellement avant une autopsie est préjudiciable. Ceci d'autant plus, que bien des enfants morts avant la naissance avaient subi un début de macération et d'autolyse parenchymateuse. Nous devons reconnaître cependant que le poumon est un des organes les plus résistants à l'autolyse et l'un des derniers à être touché par la macération. Quoiqu'il en soit, il serait souhaitable de pouvoir étudier des pièces fraîches et prélevées le plus tôt possible après la mort.

b) En ce qui concerne le nombre des prélèvements à faire et le lieu de ces prélèvements, nous pouvons apporter certains faits d'expérience. Bon nombre de poumons (et notamment dans notre série d'observations, les numéros : 83, 88, 96, 99) ont été coupés selon plusieurs axes et en demi-série pour chaque lobe. Compte tenu naturellement des variations histologiques majeures qui existent entre les zones hilaires et celles des extrémités d'arborisation canalaire, il ne nous a pas paru y avoir de différences considérables entre les aspects lésionnels de points opposés.

Nous voulons dire par là qu'après repérage macroscopique d'une zone anormale, il importe assez peu que les prélèvements soient faits au niveau des pédicules broncho-vasculaires ou dans une zone plus périphérique, les lésions se retrouvant à des degrés variés dans l'ensemble d'un territoire. Ceci tient probablement au fait que la pathologie pulmonaire du nouveau-né est lobulaire et non lobaire. Une seule manière de procéder nous a paru d'autant plus fâcheuse qu'elle semble être une tentation pour les néophytes de la vérification : c'est celle qui consiste à prélever systématiquement la zone extrême des lobes inférieurs, parce qu'elle est d'accès facile au niveau du sinus costo-diaphragmatique. C'est incontestablement une des zones les moins intéressantes, soit parce qu'elle est peu réactionnelle, soit parce qu'elle a souffert des manipulations autopsiques...

c) La technique histologique proprement dite : nous avons employé classiquement le fixateur de BOUIN, celui de DUBOSCO-BRASIL en vue de rechercher le glycogène ; quelquefois sur des pièces très fraîches obtenues par césarienne, nous avons utilisé le fixateur de REGAUD ou celui de HELLY. Le Professeur MARTIN nous a fait judicieusement remarquer que, pour notre étude, le fixateur de BOUIN présentait l'inconvénient d'être hémolysant ; il nous a conseillé d'utiliser le Bouin-Hollande.

En dehors de la coloration systématique par l'hématoxyline de Harris-Eosine-Safran, nous avons employé les colorations trichromiques de MASSON, des colorations à l'Orcéine-azotique pour les fibres élastiques, des colorations à la gomme iodée pour le glycogène, des colorations au Soudan III après coupe à la congélation pour les graisses, des colorations de Mac MANUS, des imprégnations argentiques selon DIVRY et selon MASSON (technique modifiée par FEROLDI) pour la réticuline et pour l'étude des membranes hyalines...

D) LA COMPARAISON DES RÉSULTATS de ces examens avec les anamnèses nous a permis de grouper nos observations

en un certain nombre de rubriques qui nous paraissent, sinon correspondre toujours exactement à des syndromes définis avec précision, du moins permettre une vue d'ensemble pratique (*).

I. — EMPHYÈME ET PNEUMOTHORAX

A) Nous ne parlerons pas de « l'emphysème bulleux » (DUFORT, SANTY, LETULLE...).

Nous ne l'avons pas rencontré et il n'appartient guère qu'à la pathologie du nouveau-né, bien qu'on ait discuté son origine congénitale.

B) Nous pouvons admettre trois types d'emphysème péri-natal correspondant à des pathogénies différentes :

a) L'EMPHYÈME TRAUMATIQUE consécutif à une insufflation trop brutale, qui « force » bronches et alvéoles (Observ. 4 et 52).

b) L'EMPHYÈME SPONTANÉ :

— Du poumon immature qui essaye de respirer et dilate ses bronchioles à l'excès, sans déplisser ses alvéoles (Observ. 45 et 93).

— Du poumon alvéolaire respiratoire, dont les parois présentent une « insuffisance constitutionnelle du mésenchyme avec en particulier : agénésie des fibres élastiques » (LANTUEJOUL, RIBADEAU-DUMAS, et HÉRAUX, 1947) (Observ. 18 et 84 où l'emphysème est spécifiquement sous-pleural). Fréquemment cet emphysème coexiste avec des zones atelectasiées ou hyperhémisées (angéo-alvéolites).

— Du poumon avec obstruction bronchique ou broncho-canalaire. Le mécanisme invoqué dans ce cas par RIBADEAU-DUMAS est le suivant : un bouchon fait soupape

(*) Nous ne décrivons pas systématiquement les lésions élémentaires du poumon fœtal qui sont de même ordre que celles de l'adulte du point de vue analytique au moins. Elles sont trop connues. Seule la membrane hyaline constitue un aspect lésionnel particulier, mais son étiologie, presque toujours la même, nous permettra de l'étudier avec les syndromes anoxiques.

laissant passer l'air en inspiration mais gênant l'expiration (Observ. 55 et 24).

c) L'EMPHYSÈME COMPENSATEUR « hypertrophie vicariante » de TRIPIER (Thèse BERIEL, Lyon 1905) est rencontré à côté de zones atélectasiques, d'alvéolite ou de broncho-pneumonie lobulaire (Observation 11 : broncho-pneumonie ; observation 31 : angéio-alvéolite hémorragique).

C) A l'extrême, cet emphysème, à localisation périphérique (et c'est la plus fréquente) **aboutit** à une rupture des alvéoles et de la lame sous-pleurale constituant un **pneumothorax**.

Nous n'avons aucun cas à rapporter de cette lésion, pourtant relativement fréquente : RUNGE (1878), SILVET, LANTUEJOL, POTTER...

II. — ATÉLECTASIE

Il convient de distinguer :

A) L'atélectasie primitive ou anectasie.

C'est le défaut d'expansion alvéolaire. Nous avons vu qu'elle était physiologique chez l'enfant mort-né et n'ayant pas respiré ou chez l'enfant né viable mais chez lequel ne s'est pas établie une respiration normale.

B) L'atélectasie secondaire ou acquise.

C'est-à-dire survenant chez un enfant qui a respiré. On doit, dans l'appréciation d'une atélectasie secondaire, se méfier des causes d'erreur tenant à la grande élasticité du poumon néo-natal et à sa faible capacité en air résiduel : « a large share of the air is resorbed during the agonal period » (POTTER). De plus, l'ouverture du thorax crée un facteur supplémentaire de collapsus. Ceci étant, l'atélectasie secondaire ressort à deux ordres de fait :

1. — La compression pulmonaire par pneumothorax ou hernie diaphragmatique.

OBSERVATION N° 76. — Quatrième geste. Trois enfants normaux. Incompatibilité Rh sans isoimmunisation. Grossesse gémellaire.

Un fœtus normal 2.200 gr.

Un fœtus malformé 2.400 gr. Mort au bout de 24 h.

Malformations multiples : agénésie oculaire, atrophie choroïdienne, colobome de la paupière supérieure. Hernie diaphragmatique volumineuse avec présence d'une partie importante de l'intestin et de l'estomac ainsi que de la rate dans l'hémithorax gauche.

Le poumon gauche est de dimension réduite en état d'atélectasie totale. Le poumon droit, au contraire, est emphysémateux par compensation.

Dans le culot de centrifugation du L.C.R., formes arrondies de toxoplasmes (?) .

Sur les coupes histologiques, l'emphysème du poumon droit se vérifie : pas d'obstruction broncho-alvéolaire, pas d'éléments cellulaires desquamés dans les bronches. Certaines formations dans les parois alvéolaires permettent d'évoquer le diagnostic de toxoplasmose, mais il est impossible de conclure (voir ci-après).

2. — L'obstruction bronchique par corps étranger ou autre qui s'oppose à l'arrivée d'air.

Nous n'en avons pas d'observation.

III. — L'ANOXIE PRÉNATALE ET LA RESPIRATION INTRA-UTÉRINE

Nous avons vu au chapitre II, que la respiration fœtale intra-utérine était peu probablement physiologique. Nous avons montré, également, que divers facteurs déterminant l'anoxie fœtale peuvent lever l'inhibition des centres respiratoires. L'enfant respire alors dans l'utérus : il respire du liquide amniotique.

- A) Lorsque le liquide amniotique n'est pas souillé (ne contenant que de rares éléments figurés : cellules épithéliales fœtales, cellules amniotiques, débris granuleux) .

Les canaux et les alvéoles paraissent dépliés mais libres sur la coupe histologique. L'enfant n'ayant pas respiré à la naissance et n'ayant pas été insufflé, il est très probable que ces alvéoles apparemment libres étaient, en fait, occupés par un liquide qui, peu coagulable, s'est pres

que entièrement éliminé lors des manipulations. L'examen attentif de nos préparations nous a d'ailleurs montré que ces lumières ne sont pas parfaitement libres mais occupées par une très mince substance grumeleuse, à mailles extrêmement lâches et ténues. Il semble bien que l'on retrouve cette substance sur les microphotographies publiées par les auteurs et notamment RIBADEAU-DUMAS, LANTUEJOUL et HÉRAUX (1952).

En l'absence d'anamnèses, un critère histologique permettrait de reconnaître dans le poumon mature un alvéole déplié par du liquide amniotique de l'alvéole déplié par l'air ; l'aspect de la paroi alvéolaire. Celle-ci reste épaisse et anfractueuse dans la respiration de liquide alors qu'elle est plus tendue et plus mince dans la respiration aérienne (GRUENWALD).

Quoiqu'il en soit, cette inspiration de liquide amniotique non souillé ne paraît pas engager la survie de l'enfant après sa naissance. Ceci explique la rareté des cas où nous l'avons rencontrée.

OBSERVATION N° 30. — Deuxième geste. Accouchement au voisinage du terme d'un enfant de 2.900 gr. présentant des malformations majeures et qui meurt quelques instants après la naissance.

Fentes palpébrales fusionnées sur la ligne médiane. Ebauches oculaires plus ou moins fusionnées. Ebauche nasale pédiculée. Polydactylie. Malformation des organes génitaux externes.

A l'autopsie : hypertrophie du pancréas (pancréatite subaiguë).

Sur la coupe du poumon : les bronches sont libres et les alvéoles faiblement dépliés avec de petits exsudats grumeleux. Il existe un œdème lymphatique important au niveau des travées conjonctives. Il faut noter en plus le caractère vacuolaire des cytoplasmes des cellules des parois alvéolaires.

En somme : déplissement à peu près normal des alvéoles sans grande lésion, mis à part les caractères cellulaires qu'il faut peut-être interpréter par l'anoxie agonique ou comme secondaire à l'inflammation subaiguë extrêmement importante qui existe au niveau du pancréas.

B) Lorsque le liquide amniotique est souillé, la respiration intra-utérine réalise une obstruction broncho-canalaire ou alvéolaire.

a) Selon l'intensité et la durée de la respiration, selon l'abondance des éléments en suspension dans le liquide, selon aussi les zones examinées, l'obstruction sera plus ou moins importante : faible et paraissant tout à fait compatible avec l'installation d'une respiration aérienne dans certains cas, elle pourra dans d'autres, être massive et aboutir à la « pneumonie par obstruction » des anciens auteurs. Il s'agit là de « submersion intra-utérine ». (BALTHAZAR et

PIEDELIEVRE). L'enfant peut naître vivant, mais son avenir est compromis.

b) Du point de vue histologique, les auteurs distinguent des formes différentes à cette obstruction, selon le contenu alvéolaire.

1. OBSTRUCTION A PRÉDOMINANCE MÉCONIALE : tantôt avec amas ou placards assez denses, collant aux parois bronchiques, tantôt avec des petites mottes éosinophiles ou brun violacé. On y retrouve des pigments biliaires et du cholestérol qui, le plus souvent biréfringents sur les préparations, sont difficiles à distinguer des pigments hèmes existant dans l'avéolite hémorragique (surtout chez les macérés).

2. OBSTRUCTION A PRÉDOMINANCE ÉPITHÉLIALE MALPIGHIENNE. Nous éliminons de ce cadre les éléments bronchiques desquamés et retrouvés en aval, et les éléments épithéliaux des parois canalo-alvéolaires. Ces cellules en effet sont retrouvées avec une extrême fréquence sur nos coupes alors même que les parois paraissent intactes alentour. Leur signification précise nous échappe encore : s'agit-il de phénomènes mécaniques « de ramonage », de lésions agoniques, ou de conséquences d'un syndrome d'irritation (sur lequel nous reviendrons plus loin) ?

Nous entendons par obstruction épithéliale celle due : aux cellules vaginales fœtales ou aux cellules du gland chez le garçon, et aux cellules buccales du fœtus, aux cellules enfin de l'épithélium vaginal maternel.

Ces éléments sont de reconnaissance aisée avec leur grande taille, leur chromatophilie accusée, et leurs bords plicaturés ou enroulés, leurs noyaux le plus souvent pycnotiques, et leur cytoplasme contenant parfois de la kératohyaline.

Nous assimilons aux éléments malpighiens les poils de lanugo rarement rencontrés, ainsi que les débris de vernix caseosa.

3. OBSTRUCTION A FORME MIXTE : avec éléments malpighiens, méconiaux, cellules des parois bronchiques ou alvéolaires, cellules de l'épithélium amniotique, hématies parfois, etc... Nous en montrons un exemple (photo 5, observation 38).

C'est d'ailleurs la forme la plus fréquente.

4. UNE FORME PARTICULIÈRE D'OBSTRUCTION broncho-alvéolaire massive nous est offerte avec l'observation suivante :

OBSERVATION N° 12. — Troisième geste. Hémorragie pendant le travail. Accouchement spontané d'un enfant de 1.300 gr. en état de mort apparente avec anémie aiguë. Echec de la réanimation.

L'insertion placentaire du cordon est excentrique et il existe sur la face maternelle du placenta une rupture d'une branche artérielle ombilicale : il s'est donc agi d'une hémorragie intra-amniotique.

A l'autopsie, rien à signaler. Pas d'hémorragie méningée.

A l'examen histologique du poumon : la presque totalité des alvéoles est déplissée mais encombrée d'hématies, sans rupture de la paroi des capillaires alvéolaires. Les hématies intra-alvéolaires sont plus claires et plus frippées que celles de la paroi. Dans certains alvéoles, on retrouve des cellules de l'épithélium amniotique et des cellules vaginales. Les bronches ont également des hématies dans leurs lumières, mais celles-ci sont généralement repoussées à la périphérie par de volumineuses bulles d'air qu'on retrouve d'ailleurs dans les canaux alvéolaires. Les artères et artérioles bronchiques sont très pauvres en éléments sanguins. Les veines sont à peu près déshabitées.

Conclusion : Obstruction broncho-alvéolaire par sang ombilical.

2. L'OBSTRUCTION A FORME FIBRINOÏDE décrite par RIBADEAU-DUMAS, LANTUEJOUL, HÉRAUX ne nous a pas paru s'individualiser avec netteté sur nos préparations.

6. Nous ne croyons pas devoir faire entrer dans le cadre de l'obstruction broncho-alvéolaire la forme œdémateuse décrite par les auteurs cités ci-dessus, qui l'ont rencontrée plus spécialement en cas de circulaire serré du cordon. Il s'agit bien d'obstruction broncho-alvéolaire, mais celle-ci n'est pas due, nous semble-t-il à un liquide de submersion mais à une transsudation œdémateuse à partir des parois capillaires.

Cette transsudation paraît s'inscrire parmi des manifestations plus générales d'angéo-alvéolite concomitante à l'anoxie et que nous allons maintenant envisager rapidement.

C) L'angéo-alvéolite et le syndrome anoxique.

a) En 1924, RIBADEAU-DUMAS, MEYER, DEBRAY et Mlle TISSERAND décrivaient sous le nom « d'angéo-alvéolite », le contexte histologique suivant :

— Turgescence et multiplication des cellules endothéliales de la paroi alvéolaire, œdème de cette paroi, vaso-dilatation et congestion capillaire.

— En même temps : lésions des cellules du revêtement alvéolaire avec caryopycnose, dégénérescence cytoplasmique et nécrose.

— Un stade de plus, et se produira un raptus hémorragique des parois avec hémorragies intra-alvéolaires.

— Parfois peut apparaître secondairement une réaction leucocytaire plus ou moins intense et susceptible dans certains cas d'en imposer pour une pneumonie. Cette réaction est de type mono et polynucléaire avec mobilisation d'histiocytes et de macrophages.

b) Nous avons retrouvé ces lésions d'angéio-alvéolite, isolées, ou associées à l'obstruction broncho-alvéolaire sur la plupart de nos préparations.

Fréquemment coexistaient une sclérose ou une fibro-sclérose adventicielles des bronches et des vaisseaux, ainsi qu'une hypergénèse collagène dans les travées inter-lobulaires.

c) Il ne semble pas, dans ces cas, s'agir de réactions spécifiques à une agression locale donnée, mais de réponse non spécifique à une irritation ou à une agression d'ordre général.

RIBADEAU-DUMAS, et son école, avait déjà insisté sur ce point de vue et rapproché les aspects d'angéio-alvéolite des images décrites par REILLY et ses élèves dans leur « syndrome d'irritation » déclenché par une agression organique (traumatique, infectieuse, ou toxique) et résultant d'une perturbation du système nerveux végétatif.

Ces mêmes lésions se retrouvent dans les états neurotoxiques de la première enfance (LEVESQUE, BASTIN, DAILLY), et dans les gripes à manifestations cérébrales dominantes (DEBRAY).

Expérimentalement TARDIEU et Mme TARDIEU (1948) les ont reproduites par agression ou excitation des centres nerveux et des ganglions cervicaux ou stellaires. UNGAR et GROSSIORD (1935) les avaient déjà signalés après irritation du pneumogastrique.

Des substances sympathico- ou para-sympathico-mimétiques injectées à des doses et par des voies diverses ont permis à DRIESSENS, LINQUETTE et CLAY (1952) de déterminer un épaississement des cloisons inter-alvéolaires avec vasodilatation, érythrodiapédèse interstitielle, œdème et réaction lymphocytaire péri-vasculaire.

Pour TURIAF et SORS (1952) l'histamine et l'acétylcholine en aérosols donnent des lésions de même type.

GUÉRIN (1953) les a aussi obtenues par irritation du système nerveux de la zone pulmonaire chez des cobayes jeunes.

Il paraît donc bien établi que l'angéio-alvéolite peut être consécutive à une irritation nerveuse en dehors de toute sollicitation locale.

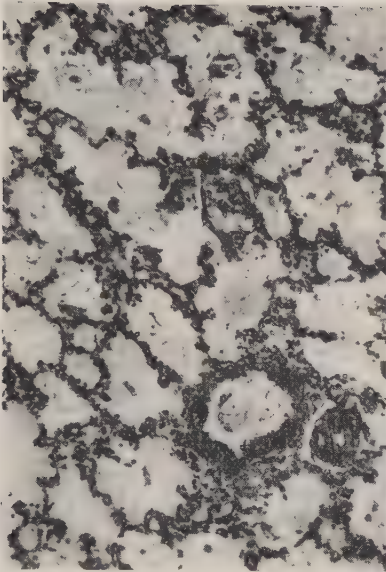


PHOTO 5.

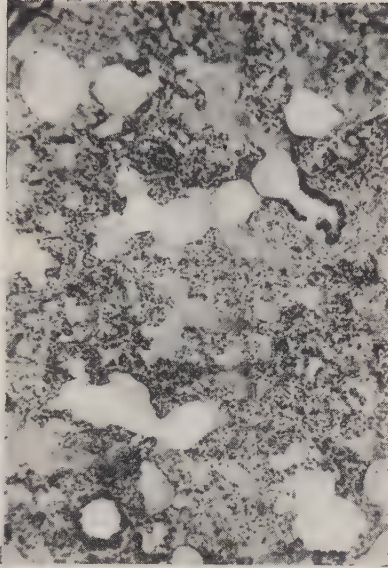


PHOTO 6.

PHOTO 5. — *Obstruction broncho-alvéolaire massive, à forme mixte.* — Enfant mort-né au 9^e mois. (Fix. Bouin. Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 125 ×). Coupe N° 72.427/c.

Dans le quadrant inférieur droit, une bronchiole encombrée et un vaisseau à lumière étroite et paroi épaisse, en voie de sclérose. Dans les canaux alvéolaires et alvéoles : débris méconiaux, cellules épithéliales, hématies et cellules des parois bronchiques (dans le quadrant supérieur droit, mais vers le centre de la figure).

PHOTO 6. — *Obstruction broncho-alvéolaire incomplète chez un prématuré.* — Prématuré de 7 mois et demi, ayant vécu 8 heures. (Fix. Bouin. Color. Trichrome de Masson. Gross. 80 ×). Coupe 60.357/c.

Bronchiole respiratoire dans le quadrant supérieur droit. Canaux alvéolaires obstrués, mais bulles d'air et constitution de fins alvéolaires.

d) Comment relier l'anoxie à ce syndrome d'irritation ? Nous avons vu, au chapitre II, combien les centres nerveux du fœtus étaient sensibles aux variations du CO_2 et de l' O_2 . Pour GRANDPIERRE, FRANK et VIOLETTE, l'excitabilité du pneumogastrique varierait selon le pH du sang. L'acidose anoxique décrite par de nombreux auteurs aurait-elle une valeur irritative ? Il nous est difficile, dans les limites de cet ouvrage, de discuter convenablement cette question encore touffue. Retenons en néanmoins l'intérêt.

e) En dehors de l'anoxie, un facteur irritatif de première importance nous paraît intervenir. Nous voulons parler de l'hémorragie cérébro-méningée que nous avons retrouvée si fréquemment associée à l'angéio-alvéolite sous toutes formes.

RIBADEAU-DUMAS, LANTUEJOUL et HÉRAUX avaient déjà si bien noté ces faits qu'ils ont qualifié de « poumon cérébral » cette réponse parenchymateuse à l'irritation centrale.

f) Chez le nouveau-né, l'intrication est constante entre les signes histologiques d'angéio-alvéolite et ceux d'obstruction bronchique, et il nous a été difficile de trouver l'angéio-alvéolite œdémateuse à l'état pur. Néanmoins nos observations n^{os} 1, 13, 29, 36, 56, 63, 69, 72, 88, 97, et 99 nous paraissent suggestives à cet égard.

Il semble logique, lorsque coexistent l'angéio-alvéolite et l'obstruction d'admettre qu'elles signent toutes deux une réponse à un même facteur irritatif déclanchant la respiration intra-utérine et déterminant les lésions pulmonaires.

Nous serions donc tentés d'élargir encore le cadre des « poumons cérébraux ». Et nous croirions volontiers que bien des obstructions broncho-alvéolaires ne lèsent gravement que des parois déjà réactionnelles au syndrome irritatif général. Cette irritation alvéolaire ne serait d'ailleurs pas forcément péjorative et pourrait au contraire préparer une réaction locale favorable...

g) Quant aux scléroses, que nous avons signalées en dehors de toute étiologie spécifique, peut-être sont-elles aussi un des éléments de réponse au syndrome d'irritation. Elles sont à notre point de vue trop fréquentes et rencontrées dans des circonstances trop différentes pour constituer un syndrome particulier constitutionnel ou acquis. Elles sont trop importantes et trop systématisées pour paraître indifférentes. Nos maîtres, les Professeurs NOEL et PIGEAUD, avaient déjà en 1936 étudié les scléroses poly-viscérales des nouveau-nés morts au cours du travail. Ils avaient admis leur facilité de constitution, et leur probable labilité... Depuis les études de FAVRE et de ses élèves, depuis la thèse

discursive de PLAUCHU (1934), l'école anatomo-pathologique lyonnaise s'est particulièrement intéressée à ce problème... Les travaux de SELYE sur le « syndrome d'adaptation » ont remis l'accent sur la sclérose réactionnelle...

Nous ne pouvons ici entreprendre une discussion sur la valeur et la signification des scléroses pulmonaires du nouveau-né, mais nous croyons savoir que leur étude plus approfondie fait l'objet d'un travail en cours à la Clinique Obstétricale.

IV. — LA RESPIRATION AÉRIENNE SUR POUMON OBSTRUÉ

L'obstruction broncho-alvéolaire sous toutes ses formes va subir des remaniements secondaires importants lors de la respiration aérienne du fœtus ou lors de la réanimation. Ces remaniements sont assez faciles à comprendre. Ils peuvent être, un peu artificiellement, groupés sous trois rubriques principales.

Nous disons « artificiellement », car les aspects peuvent naturellement s'intriquer et se superposer dans un même poumon.

A) L'obstruction broncho-canalair incomplète du prématuré.

L'air pénétrant par inspiration ou insufflation dans les bronches, bronchioles et canaux alvéolaires encombrés y « fait des bulles ». C'est-à-dire que sur une préparation histologique, au milieu d'un parenchyme anectasique et de zones d'obstruction encore massive, nous trouverons des « trous d'air » assez régulièrement circulaires (cf. figure 6).

Entre ces trous et la paroi subsiste une couche liquidienne plus ou moins épaisse, plus ou moins dense, plus ou moins encombrée des éléments d'obstruction. C'est le « film alvéolaire », à bords nets, curvilignes. Autour, la paroi est assez bien conservée et ne présente que des phénomènes mineurs de dégénérescence.

Deux phénomènes cependant peuvent aggraver ces aspects :

1. Une inspiration ou une insufflation trop violente dilate à l'excès les conduits aérifères et l'on assiste à l'

constitution directe de figures pseudo-emphysémateuses, avec condensation du film pariétal. C'est le « poumon forcé » (cf. figure 7).

2. Un bouchon intra-canalairé peut subsister, au niveau notamment d'un rétrécissement des conduits aérières. Ce bouchon fera soupape et contribuera à la constitution d'un emphysème au sujet duquel nous nous sommes déjà expliqué.

B) La « membrane hyaline ».

Assez différente du « film alvéolaire », la « membrane hyaline » est connue depuis HOCHHEIM (1903). Elle a motivé une floraison d'études, elle a été maintes fois rebaptisée : exsudat nécrotique, anaeriosis desquamatio, dysplasie congénitale alvéolaire, éosinophile membrane, vernix membrane, etc...

a) ETIOLOGIE.

La membrane hyaline apparaît, selon les auteurs, chez des nouveau-nés prématurés et ayant respiré quelques heures ou quelques jours.

De nombreuses statistiques en font foi : CANON, GUILHEM et MEYER (1952), SMITH C., Mac GREGOR, BRUNS (1951), GUÉRIN (1953).

Personnellement, nous l'avons observé 18 fois : Observations 10, 11, 17, 27, 37, 39, 51, 55, 57, 59, 60 (Membrane hyaline douteuse) 64, 79, 80, 89, 90, 94, 106. Toutes ces observations concernaient des prématurés de 6 mois 1/2 à 8 mois 1/2. (Une seule fois : observation 80, l'interrogatoire indiquait une grossesse à terme, mais l'enfant pesait 2.000 gr. à sa naissance). Dans nos 18 cas les enfants avaient vécu de 6 à 30 heures, la moyenne de survie étant de 12 heures. (Dans l'observation n° 60 l'enfant avait vécu 6 jours, mais les aspects de membrane hyaline étaient sujets à caution).

L'anoxie fœtale intra-utérine paraît être un facteur étiologique de la membrane hyaline. Déjà signalé par les auteurs, il a été retrouvé par nous dans nos 18 observations de membrane hyaline étant entendu que nous prenons comme critère d'anoxie la présence d'un encombrement broncho-alvéolaire incomplet ou d'une angéio-alvéolite.

Etroitement lié au précédent, le facteur « hémorragie méningée » est également d'importance étiologique : 9 hémorragies méningées dans nos 18 observations (observations n°s 11, 37, 51, 55, 59, 60, 80, 94, 106).

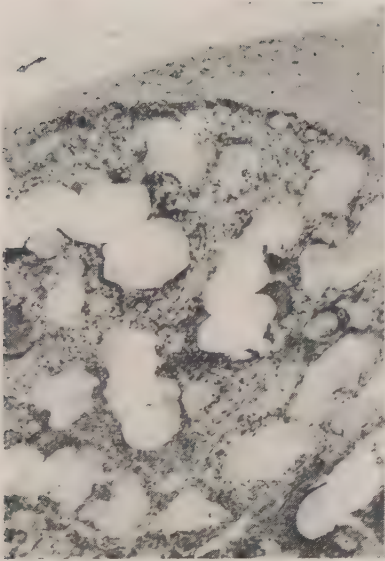


PHOTO 7.

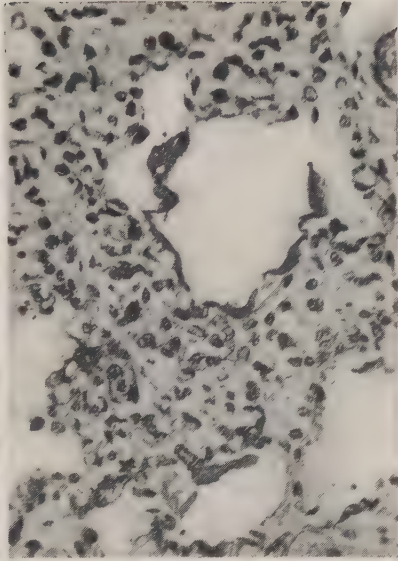


PHOTO 8.

PHOTO 7. — *Obstruction broncho-alvéolaire incomplète : Poumon forcé.* — Prématuré né au 8-9^e mois, réanimé, insufflé et ayant vécu 8 heures. (Fix. Bouin. Color. Trichrome de Masson. Gross. 80 $\times$). Coupe 65.386/c.

Les canaux alvéolaires sont distendus, avec quelques ruptures de parois. Les bulles d'air sont confluentes. Les films broncho-canaliaires sont densifiés, hyperchromatiques et tassés contre les parois.

PHOTO 8. — *Obstruction broncho-alvéolaire incomplète : Membrane hyaline.* — Enfant né prématurément au 7^e mois, et ayant vécu 9 heures. (Fix. Bouin. Color. Trichrome de Masson. Gross. 320 $\times$). Coupe 60.357/c.

Au centre de la figure canal alvéolaire largement déplié. Membrane hyaline se décollant partiellement de la paroi. En bas, une autre M. H. La majorité des canaux sont anectasiques.

b) ASPECTS HISTOLOGIQUES (cf. figure 8).

Nous avons vu quel aspect macroscopique la membrane hyaline donnait au poumon, selon POTTER.

Histologiquement l'étude de la membrane hyaline est assez complexe.

1. *Localisation* : on la trouve indifféremment dans tous les lobes respiratoires, mais exclusivement dans les canaux et alvéoles déplissés, jamais dans les alvéoles collabés ; jamais non plus dans les bronches. Il semble qu'elle soit surtout fréquente à la périphérie des lobules du fait probablement de leur « aérification » plus précoce et meilleure...

2. *Aspect* : cette membrane hyaline se présente sous forme d'une bande plus ou moins homogène, assez fortement chromatophile, et contenant des résidus nucléaires plus ou moins nets et plus ou moins abondants.

3. *Caractères tinctoriaux* : Franchement éosinophile, la membrane hyaline se colore par le ponceau ou le ponceau-fuchsine dans la méthode trichromique de MASSON. Elle ne se colore pas en orangé par le Soudant III et les colorants des graisses, mais prend un aspect sale. Selon BOVET-DU-BOIS, la coloration des lipides par le Feyrter donne des résultats variables.

La recherche du glycogène par la gomme iodée est négative. La coloration de Mac Manus donne un aspect rose-violacé peu caractéristique. Selon LAUMONNIER, la réaction de Hotchkiss serait positive et la membrane hyaline prendrait fortement le bleu, ce qui lui semble spécifique d'une nature glyco-protéique. La réaction de Hale spécifique de l'acide hyaluronique s'est trouvée négative pour le même LAUMONNIER.

La recherche de la fibrine par le Gram-Weigert est négative.

L'imprégnation à l'argent par la méthode de Gömöri est rapidement et fortement positive pour BOVET-DU-BOIS. Selon DELARUE, cette réaction serait spécifique d'estérases tissulaires. Les membranes hyalines apparaissent en gris foncé, lorsque les fibres de réticuline sont noires et le collagène brun clair.

4. *Rapports avec la paroi alvéolaire* : Au contact de la membrane hyaline, la bordure alvéolaire est souvent peu nette, en voie de nécrose parcellaire ; quelques noyaux pyknotiques du revêtement semblent se noyer dans cette lame

bordante. De la sorte, la membrane hyaline paraît en rapport étroit avec l'endothélium péri-capillaire et avec les fibres réticulées de l'alvéole. BOVET-DU-BOIS a décrit des images de disparition de ces fibres qui deviennent granuleuses et se fondent dans la membrane hyaline. L'endothélium capillaire lui-même est endommagé et nous avons vu personnellement des hématies « couler » dans la membrane hyaline et s'interposer entre elle et la paroi, ou bien paraître « se dissoudre » dans cette membrane hyaline.

Assez souvent, comme sur notre figure, cette membrane hyaline se décolle de la paroi et semble se replier vers le centre de la lumière. Pour HÉRAUX et GUÉRIN, il s'agirait là d'un artefact.

5. *Bords internes de la membrane hyaline* : Tantôt ces bords sont libres, entourant la lumière alvéolaire, tantôt ils jouxtent des débris d'obstruction ou des masses liquidiennes du type « film alvéolaire » avec lesquelles la membrane hyaline s'intrique plus ou moins, rendant difficile la distinction. Plusieurs fois nous avons vu des membranes hyalines entourant un contenu alvéolaire hémorragique.

c) QUELLE EST LA NATURE ET L'ORIGINE DE CETTE MEMBRANE HYALINE ?

Ce problème est loin d'être résolu. Les opinions les plus diverses s'affrontent, s'opposent ou se recourent. En gros, trois hypothèses peuvent être faites.

1. *Les matériaux constitutifs de la membrane hyaline sont d'origine extrinsèque.*

C'est du vernix caseosa repoussé contre les parois alvéolaires par l'air inspiré et plus ou moins modifié au contact de celui-ci et des ferments de l'alvéole (HOOK et KATZ, 1928 ; FARBER et WILSON, 1932 ; STEINHARTER, 1937). Pour MAC GREGOR (1946) la membrane hyaline est constituée de vernix caseosa et de cellules épidermiques. Pour AHLSTROM (1942) elle est faite de cellules épithéliales en dégénérescence « hyaline » mélangées à du liquide amniotique.

A ce point de vue deux types d'objections : 1° les colorations des lipides sont rarement positives sur la membrane hyaline, lorsqu'elles le sont c'est de façon très irrégulière et fragmentaire ; 2° la membrane hyaline n'est pas d'origine externe, parce qu'elle est visiblement d'origine endogène...

2. *La membrane hyaline est d'origine intrinsèque.*

Elle est faite d'éléments de la paroi alvéolaire, dégénérés, pycnotiques, et conglomérés en un magma hyalin. Elle

représente en somme une des formes évolutives de l'angéio-alvéolite dont nous avons précédemment parlé.

En faveur de cette idée militent : 1° la présence de débris caryopycnotiques visibles dans la membrane hyaline et sur lesquels la réaction nucléale de Feulgen est positive ; 2° l'existence de formes de passage entre les constituants de la paroi et la membrane hyaline (BOVET-DU-BOIS, 1953) ; 3° la nature partiellement glucido-protidique de cette membrane hyaline qui est à rapprocher de la richesse en glycogène du parenchyme pulmonaire du prématuré (LAUMONNIER 1951) ; 4° le fait cité par SLAVIK (1932) que des masses de « myéline » (homologue probable de la membrane hyaline) sont retrouvées au contact des parois alvéolaires altérées, mais jamais dans les bronches alors qu'on voit dans celles-ci des éléments amniotiques.

On peut opposer : 1° que la caryopycnose et la nécrose des parois est secondaire au colmatage par les éléments exogènes ; 2° que les aspects de transition sont également secondaires ; 3° que les cellules épithéliales malpighiennes peuvent, même en suspension dans le liquide amniotique contenir encore du glycogène ; 4° que la respiration a repoussé jusqu'aux extrémités distales des conduits aérières les éléments constitutifs de la myéline (?).

3. *La membrane hyaline est d'origine mixte.*

C'est l'opinion d'AHVENAINEN (1948), de G'ÉRIN (1953). C'est aussi la nôtre. Des éléments exogènes, plaqués contre des parois sensibilisées par l'anoxie jouent un rôle irritatif local et aggravent les phénomènes d'angéio-alvéolite pré-existant. Ces facteurs cumulent ; les cellules pariétales nécrotiques, les hématies quelquefois, le liquide d'œdème transsudé et les éléments exogènes se fondent plus ou moins en un processus de dégénérescence à type grossièrement hyalin. Le fait que nous n'avons pas rencontré dans nos 18 observations citées de membrane hyaline sans obstruction broncho-alvéolaire concomitante nous paraît militer en faveur de cette idée.

Mais il ne suffit pas de la confrontation d'une obstruction broncho-alvéolaire et d'une angéio-alvéolite pour constituer une membrane hyaline. Il faut aussi l'intervention de la respiration, comme nous l'avons vu au paragraphe étiologique.

On peut penser que l'oxygénation post-natale du fœtus joue son rôle.

PICHKOTA (1941, 1942), LIEBECOTT (1941) soumettant des animaux à une suroxygénation obtiennent des bandes éosinophiles comparables à la membrane hyaline et ceci seulement au niveau des alvéoles largement déplissés. MEESSEN

(1948) pense que ce n'est pas tant l'oxygénation que le CO_2 qui intervient dans la nécrose des parois. Il retrouve des formations de bordure avec agglomérats cellulaires colorés en noir par l'hématéine. (On peut se demander si dans ces expériences ce n'était pas un facteur d'anoxie général plutôt que local qui intervenait...).

Le fait que les membranes hyalines se voient presque exclusivement chez les prématurés suggère également l'interférence d'une insuffisance de maturité histologique et fonctionnelle des dispositifs d'hématose, d'une « fragilité respiratoire ». Ceci rejoint les considérations étiologiques que nous avons développées à propos du poumon anoxique.

d) SYNDROME CLINIQUE PRÉSENTÉ PAR LES ENFANTS
CHEZ QUI FURENT TROUVÉES DES MEMBRANES HYALINES.

Les enfants chez lesquels furent retrouvées des membranes hyalines étaient morts avec un syndrome asphyxique plus ou moins accusé et souvent banal. Jamais le diagnostic clinique de membrane hyaline n'avait été fait.

On conçoit aisément que l'enduit hyalin imperméabilise l'alvéole à l'hématose et puisse entraîner l'asphyxie...

C) L'obstruction broncho-alvéolaire incomplète de l'enfant à terme.

C'est un peu artificiellement et pour la symétrie du plan que nous distinguons cette forme d'obstruction alvéolaire de celle du prématuré. Elle n'en diffère pas fondamentalement quant à ses caractères histologiques.

Un fait statistique retient cependant notre attention : l'obstruction broncho-alvéolaire incomplète doit être très rare chez le nouveau-né à terme, en dehors de la réanimation. Sur 6 obstructions incomplètes (observ. 4, 9, 25, 26, 30, 54) trouvées chez des enfants à terme, 6 étaient « artificiellement incomplètes » puisque les enfants étaient mort-nés, mais avaient été réanimés...

Rapprochons ce chiffre de celui des obstructions massives chez les enfants à terme (15 observations : n° 12, 22, 44, 57, 65, 72, 85, 86, 88, 95, 96, 97, 98, 99, 105) : toutes ces obstructions massives existaient chez des enfants morts in utero ou pendant le travail. La réanimation avait été inefficace, non seulement du point de vue physiologique mais encore du point de vue histologique puisqu'on n'en retrouvait pas les stigmates sur les coupes.

Par conséquent, 21 enfants morts (6 + 15) sur 110 présentait une obstruction broncho-alvéolaire massive (en dehors des cas de broncho-pneumonie). Aucun ne présentait d'obstruction broncho-alvéolaire incomplète comme seule lésion pulmonaire déterminante.

Et ceci nous amène à conclure : ou bien l'obstruction broncho-alvéolaire est massive, totale, et l'enfant ne respire pas. (Nous ne prétendons pas d'ailleurs que ce soit l'obstruction qui ait tué l'enfant, elle est peut-être simplement un épiphénomène). Ou bien l'obstruction broncho-alvéolaire est partielle, mineure et compatible avec la respiration. Les éléments d'obstruction doivent être alors résorbés ou rejetés à la naissance.

V. — LES HÉMORRAGIES PULMONAIRES

Dès l'examen macroscopique d'un poumon d'enfant mort, il advient qu'on fasse le diagnostic d'hémorragie pulmonaire et la vérification histologique montre en effet des alvéoles totalement encombrés d'hématies et même de vastes territoires d'infarctus rouge.

A ces hémorragies les auteurs reconnaissent des causes et des origines diverses, que nous allons brièvement essayer de grouper.

A) Les hémorragies par inspiration de liquide amniotique souillé d'hématies sont de fausses hémorragies pulmonaires, et constituent en fait un cas particulier d'obstruction broncho-alvéolaire. Nous en avons déjà rapporté un exemple particulièrement suggestif (Obs. 12).

B) Les hémorragies essentielles ou « diathésiques » sont certainement rares en tant que telles.

L'hypoprothrombinémie est physiologique chez le nouveau-né : (FANCONI, 1941 ; KOLLER, 1941 ; APITZ, 1942 ; GAEHTGENS, 1946 ; PIGEAUD, BOURDEAUX et ITHIER 1946). Elle ne paraît pas être la cause des hémorragies : tout au plus est-elle un facteur de prolongation d'une hémorragie déjà déclanchée (SORBA).

Il en va de même, semble-t-il, de l'hémophilie.

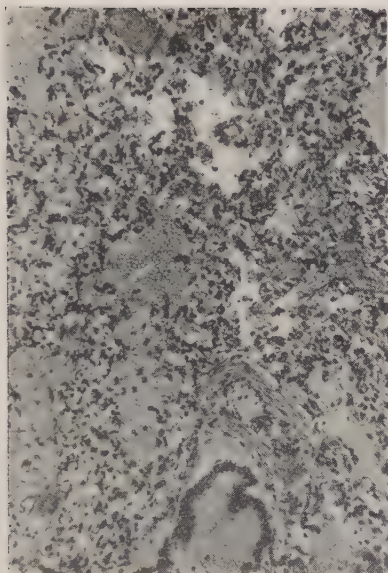


PHOTO 9.



PHOTO 10.

PHOTO 9. — *Hémorragie intra-alvéolaire.* — Prématuré né cyanotique 7^e mois, ayant vécu 9 h. (hémorragie méningée). (Fixation Bouin. Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 125 ×). Coupe 91.544.

Angéo-alvéolite hémorragique et reflux hématique dans les bronches (en bas de la figure).

PHOTO 10. — *Sclérose péri-vasculaire dans un poumon.* — Prématuré né au 7^e mois en état de mort apparente. Echec de la réanimation. (Fix. Bouin. Color. Trichrome Masson. Gross. 20 ×). Coupe 167.1000.

Poumon de type canalaire. Congestion vasculaire. Angéo-alvéolite œdémateuse. Sclérose péri-vasculaire (vers le centre de la figure).

Nous rapportons cependant plus loin une observation de purpura thrombocytopénique dans lequel existaient des hémorragies intra-alvéolaires, à vrai dire assez discrètes (observ. 101).

C) **Les hémorragies par traumatisme pulmonaire direct** ne sauraient être étudiées ici.

D) **Les hémorragies d'origine anoxique ou résultant du choc obstétrical** nous paraissent beaucoup plus intéressantes car elles constituent probablement l'essentiel des hémorragies pulmonaires.

TARDIEU, déjà, avait donné à la présence de ses « taches » une signification asphyxique.

Nous avons, parlant de l'angéo-alvéolite, volontairement limité la description du syndrome histologique à celle de la phase œdémateuse et desquamative. Mais RIBADEAU-DUMAS et ses collaborateurs signalaient l'évolution possible des lésions vers la rupture capillaire et l'hémorragie intra-alvéolaire allant jusqu'à l'inondation avec reflux bronchique. Ces mêmes phénomènes hémorragiques font partie des réactions locales au syndrome d'irritation de REILLY ou à un « stress ».

On conçoit dès lors, devant la pauvreté des découvertes étiologiques concernant l'hémorragie pulmonaire, que la tentation est forte d'en faire une forme majeure, grave, de la réponse alvéolaire au syndrome anoxique.

Et l'ensemble de nos observations d'anoxie nous présente une gamme variée dans ses graduations de ces hémorragies à point de départ angéo-alvéolitique (obs. n^{os} 35 et 50).

Dans les cas extrêmes ces hémorragies revêtent une forme particulièrement impressionnante et prennent l'aspect histologique de véritables et souvent vastes infarctus. Nous en avons un exemple intéressant dans notre observation n^o 107.

Naturellement ces hémorragies s'accompagnent des réactions histo-pathologiques classiques et notamment d'un afflux leucocytaire secondaire. Et, il est quelquefois difficile de distinguer sur coupe une réaction de cet ordre, d'une broncho-pneumonie avec hémorragies. La frontière est d'ailleurs mal établie entre les deux ordres de faits.

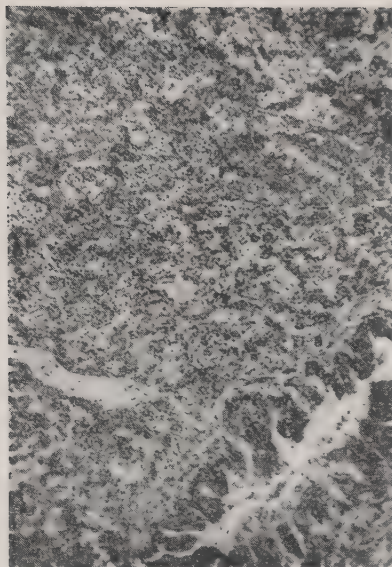


PHOTO 11.

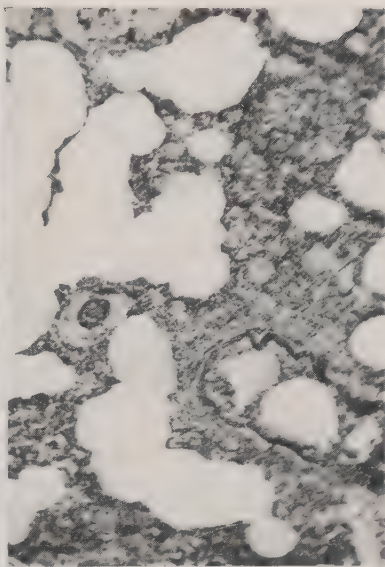


PHOTO 12.

PHOTO 11. — Pneumonie anté-natale. — Enfant à terme craniotomisé. (Fix. Bouin. Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 80 × Coupe 60.360/c.

Infiltration massive de leucocytes polynucléaires, plus dense dans les alvéoles que dans les bronches.

PHOTO 12. — *Pneumonie post-natale. Emphysème compensateur.* — Enfant à terme, décédé 5 jours après la naissance. (Fix. Bouin. Color. Hémalun/Eosine/Safran. Gross. 80 ×). Coupe 73.437.

Polynucléaires dans les bronches (quadrant inférieur droit) et dans les alvéoles. Canaux et alvéoles voisins dilatés et emphysémateux.

VI. — LES PNEUMONIES

Nous grouperons sous cette acception les broncho-pneumonies et les pneumonies parce que, dans notre esprit, ces deux affections se confondent. Il nous paraît difficile, en effet, de les distinguer selon les critères classiques.

Cliniquement la cyanose, la dyspnée, l'agitation ou la somnolence, les crises convulsives quelquefois n'ont rien de pathognomonique. L'hyperthermie est rare ou transitoire. L'auscultation ou la radiographie n'apportent que des données fragiles. L'examen macroscopique est le plus souvent fallacieux.

HÉRAUX, dans sa thèse, avait déjà critiqué des systématisations à son avis artificielles et ne correspondant guère aux faits histologiques. De plus, ces faits histologiques nous paraissent tellement analogues dans tous les cas que nous grouperons avec HOOK et KATZ sous l'unique vocable de pneumonie toutes les observations où l'on rencontre une alvéolite ou une broncho-alvéolite à polynucléaires.

Hyperhémie capillaire, leucocytose intra-vasculaire, infiltration leucocytaire péri-bronchique et péri-vasculaire accompagnent ces alvéolites ou broncho-alvéolites. Les hémorragies sont fréquentes. Mais la présence de fibrine est exceptionnelle, ce qui s'explique assez bien lorsque l'on se rappelle avec NAESLUND (1934) les taux extrêmement bas de la prothrombine et du fibrinogène à la naissance, ceux-ci ne devenant normaux qu'après une semaine. Selon SORBA, cette absence de fibrine rendrait compte de l'absence d'induration à l'examen macroscopique du poumon néonatal, comme du reste de l'absence ou de la discrétion des signes stéthacoustiques.

Étant éliminées les fausses pneumonies où l'afflux leucocytaire est visiblement réactionnel et secondaire à une angéo-alvéolite, une seule distinction intéressante nous paraît devoir être retenue. Elle vise la pathogénie des pneumonies.

A) Les pneumonies anté-natales ou intra-utérines.

Ce sont celles confirmées histologiquement chez des enfants morts in utero ou pendant la naissance (observ. n^{os} 19, 21, 54).

Ce sont aussi, par extension, celles où la mort suivait de si près la naissance qu'il était impossible qu'une pneumonie ait pu se constituer à partir d'infection post-natale (observ. n^{os} 11, 39, 67, 81, 83, 90). La mère en est responsable et quelques unes de nos observations sont suggestives : « grippe » ou « clocher fébrile » de la mère avant l'accouchement et pneumonie vérifiée chez l'enfant mort in utero ou à la naissance.

OBSERVATION N^o 67. — Le 10-12-1950, un mois avant son terme, la mère II^e geste fait un clocher thermique à 40°4. Le lendemain, elle accouche en 1/2 heure, d'un enfant de 1.800 gr. né cyanosé et qui meurt 1 h. 1/2 après.

A l'autopsie de l'enfant : hémorragie ventriculaire, épanchement péritonéal assez abondant. Pneumonie avec broncho-alvéolite à polynucléaires et à lympho-plasmocytes et infiltration leucocytaire massive des parenchymes de certains lobules. Dans une veine interlobulaire embol leucocytaire adhérent à la paroi vasculaire et semblant s'organiser en thrombus. Dans les lobules non franchement pneumoniques angéo-alvéolite avec petites hémorragies dans les alvéoles. Taches de TARDIEU.

Comment se constituent-elles ?

a) *Par voie hématogène* : l'infection se propageant à travers le placenta, les vaisseaux ombilicaux et la circulation générale (HELLENDAL). La preuve de ce mode de contamination est difficile à administrer et, selon POTTER, il serait rare.

Nous ne citerons que, pour mémoire, le rôle que peut jouer un décollement placentaire partiel qui favoriserait une infection ascendante placento-fœtale.

b) *Par infection amniotique* :

Ce paraît être le mode le plus fréquent et le plus aisément concevable.

Qu'il s'agisse d'endométrite déciduale préalable à la grossesse et ayant évolué à bas bruit durant celle-ci (MAGNIN, FOURNIE et CHARVET, 1952), qu'il s'agisse d'infestation du liquide amniotique lors d'une septicémie maternelle, qu'il s'agisse, (le plus souvent) d'une infection d'origine génitale avec ou sans rupture prématurée des membranes, le fœtus respirera in utero un liquide amniotique pathogène. Cette infection par voie aëri-fère expliquerait la dissémination des lésions pneumoniques et l'absence de leur systématisation.

B) Les pneumonies post-natales.

Eliminant les pneumonies consécutives à l'aspiration de liquide amniotique infecté lors de l'accouchement et qui, bien que tardives, sont en fait des pneumonies intra-

utérines, nous ne considérerons que les infections vraiment postérieures à la naissance.

Elles connaissent, là encore, des origines diverses :

a) *Contamination ambiante*, de plus en plus rare grâce aux précautions d'asepsie dont on s'entoure dans les services hospitaliers.

b) *Infection ombilicale post-natale*, constituant le poumon ombilical de PORAK, BONNAIRE et DURANTE, également rare à l'heure actuelle.

c) *Passage dans les bronches* de lait (pneumonie de déglutition) ou de corps étranger, soit par fausse route, soit par fistule œsophago-trachéenne, ou fissure palatine (Obs. 103). Nous n'insisterons pas.

Quoiqu'il en soit de ces considérations pathogéniques, nous sommes frappés par le pourcentage relativement faible de pneumonies que nous avons retrouvées dans nos 110 observations portant sur une période de 4 ans. Alors que SORBA par exemple accuse 28,6 % de pneumonies, que CLÉMENT ROBERT en rend responsable 20 % des morts in utéro et 25 % des morts post-natales nous ne trouvons que 12,6 % de pneumonies dans notre statistique. Ce chiffre relativement faible honore la Clinique Obstétricale. Il tient peut-être aussi à la sévérité dont nous avons usé quant à l'évaluation des critères histologiques de pneumonies.

Nous avons, en effet, rejeté du cadre des pneumonies tous les aspects histologiques où la leucocyto-diapédèse paraissait visiblement réactionnelle et secondaire à une angéo-avéolite d'anoxie ou à une hémorragie de même origine. Nous nous en sommes déjà expliqué.

Un autre fait est bien mis en valeur par notre statistique portant sur quatre ans. Sur nos 15 observations de pneumonie, 10 concernent des enfants nés entre Octobre et Mars ; parmi celles-ci 8 concernaient des enfants nés de Décembre à Février. Par contre, entre Mai et Septembre, nous n'avons rencontré qu'une seule pneumonie en 4 ans.

VII. — LES PNEUMOPATHIES SPÉCIFIQUES

Nous rangerons dans ce chapitre les lésions pulmonaires rencontrées au cours de maladies du fœtus. Il s'agit de cas rares et notre statistique ne nous permet pas de les discuter longuement.

A) La tuberculose.

Il est exceptionnel de trouver des lésions tuberculeuses pulmonaires chez les enfants morts au cours de la période néo-natale. Il faudrait pour cela chez la mère un état d'infection tuberculeuse grave avec bacillémie aujourd'hui jamais rencontré. Les cas de pneumopathie avec en général caséification massive appartiennent donc au domaine de l'histoire...

B) La syphilis.

Nous n'avons non plus aucun cas de « pneumonie blanche » de VIRCHOW par infection syphilitique majeure transplacentaire. La description de cette lésion est classique : distension des canaux alvéolaires et des alvéoles par des macrophages, accroissement du tissu de soutien des septa interlobulaires, étouffant plus ou moins les canaux alvéolaires et les alvéoles. Prédominance d'éléments mononucléés lympho-plasmocytaires infiltrant largement toute la préparation.

C) La toxoplasmose.

Dans des cas de toxoplasmose du fœtus, il a été signalé la présence de toxoplasmes dans les cellules des parois alvéolaires. On trouve alors des « pseudocysts », formés par l'accumulation intra-cellulaire des parasites. Nous avons été amenés à la discuter d'ailleurs sans la retenir vraiment, dans deux de nos observations. L'observation n° 76 a été mentionnée ci-dessus (page 52).

OBSERVATION N° 73. — Accouchement à terme d'un enfant de 3.200 gr. ayant vécu 5 jours. Cyanose importante due à une malformation cardiaque grave : transposition totale de l'aorte et de la pulmonaire, atrésie de la mitrale, persistance du canal artériel qui

a permis la survie, le passage se faisant de l'aorte vers la pulmonaire.

Malformations digestives : sténose hypertrophique du pylore, sténoses multiples jéjuno-iléales.

La coupe du poumon montre avec une fibro-sclérose péri-vasculaire des bronches irrégulièrement dépliées dont la lumière est encombrée partiellement par une substance grumeleuse perforée de grosses bulles d'air. Les alvéoles sont collabées, mais au sein de ce parenchyme compact on constate de gros trous d'air (poumon-forcé). A signaler enfin, dans le contenu alvéolaire, des formations brillantes, éosinophiles, parfois incluses à l'intérieur d'une sorte de vésicule. Cette image évoque l'allure de pseudocysts.

Mais il est très difficile de conclure du seul examen anatomo-pathologique de nos coupes : avec MELLGREN, ALM et KYESSLER (1952) on est en effet obligé d'admettre qu'en l'absence d'une coloration spécifique, il est malaisé de distinguer les toxoplasmes de débris nucléaires.

D) Maladie des inclusions cellulaires.

ADAMS (J. M.) (1941-1948-1950) a observé, surtout chez des prématurés, de véritables épidémies de pneumopathies aiguës dyspnéiques avec dans les frottis pharyngés, un pourcentage important de cellules épithéliales à inclusion cytoplasmique (« cytoplasmic inclusion bodies »). Il a montré que dans certains cas, ces pneumopathies avaient une origine congénitale, la mère présentant les mêmes frottis pharyngés avant la naissance.

Dans une de nos observations nous avons discuté la présence d'inclusions cellulaires. Nous y reviendrons ci-après (purpura thrombocytopénique).

VIII. — ÉRYTHROBLASTOSE

Les poumons sont pour POTTER un organe où il est commode de rechercher l'existence de l'érythroblastose chez le nouveau-né et le fœtus mort-né. Cet auteur pense en effet qu'en cas d'autolyse, le poumon conserve plus longtemps que la rate ou le foie, ses affinités pour les colorants nucléaires et peut dans certains cas être le seul organe où les érythroblastes pourront être mis en évidence.

Dans 7 de nos observations, nous avons noté, sur les préparations histologiques, la présence d'érythroblastes en nombre important. Ce sont les observations n^{os} 9, 16, 25, 60, 84, 94 et 98.

L'incompatibilité sanguine avec isoimmunisation maternelle était connue dans l'observation n° 98.

Par contre :

- Dans l'observation n° 9 : (Groupage non effectué, troisième geste. Maladie de l'avortement habituel. Décollement du placenta normalement inséré). Elle est possible.
- Dans l'observation n° 16 : (Groupage non effectué, troisième geste. Deux accouchements normaux antérieurs. Hydramnios à marche rapide). L'autopsie avait conclu à un anasarque fœto-placentaire.
- Dans l'observation n° 25 : (Groupage non effectué, quatrième geste. Placenta prævia. Version par manœuvres internes). L'incompatibilité est peu probable. On avait noté l'anémie intense de l'enfant. L'érythroblastose est-elle une réaction à cette anémie ?
- Dans l'observation n° 60 : (Mère Rh+. La sérologie — B.W. négatif, Kahn positif — peut faire discuter la spécificité chez cette femme, II^e geste qui a déjà présenté 2 avortements...
- Dans l'observation n° 84 : Il s'agit d'une maladie de Porack et Durante qui a déjà fait l'objet d'un travail à la Clinique Obstétricale (Thèse SOUBIELLE, Lyon, 1953). L'érythroblastose généralisée fait discuter l'isoimmunisation bien qu'il n'y ait pas d'agglutination anti-Rh dans le sang maternel.
- Dans l'observation n° 94 : L'incompatibilité est peu probable.

Enfin :

- Dans l'observation n° 7 : Isoimmunisation de la mère. Mort rapide de l'enfant malgré exsanguino-transfusion. Les érythroblastes sont rares sur nos coupes.

En somme : la présence d'érythroblastes en nombre important dans les poumons peut être une indication pour le diagnostic d'une maladie d'incompatibilité chez le fœtus mort-né, ou l'enfant mort pendant la période néo-natale. Ce signe ne saurait être pathognomonique. On l'a d'ailleurs signalé dans la maladie des inclusions, la syphilis congénitale et certaines anémies de cause mal précisée (POTTER).

IX. — PURPURA THROMBOCYTOPÉNIQUE

Nous mettons à part notre observation 101 qui doit faire d'ailleurs l'objet d'un travail ultérieur à la clinique Obstétricale.

III^e geste. Crise de R.A.A. dans l'enfance. Hydramnios en fin de grossesse. Albuminurie au cours du travail.

Accouchement à 8 mois d'un enfant débile présentant dès la naissance un ictère légèrement orangé, sur lequel se marque un

piqueté purpurique extrêmement intense, généralisé à tout le corps, avec quelques ecchymoses et des hémorragies sous-conjonctivales. A l'examen, grosse rate et gros souffle systolique au cœur.

L'enfant meurt à la 48^e heure après un mékœna important.

La mère est B Rh+ et l'enfant O Rh+. Le test de COOMBS direct et la recherche de l'agglutination des globules rouges de l'enfant par le sérum maternel sont négatifs.

Chez l'enfant :

T.S. = 15'30". — T.C. = 6'30".

G.R. = 5.250.000. — G.B. et éléments nucléés = 56.000.

Erythroblastes = 180 %.

Plaquettes = 0.

A l'autopsie : hématomes multiples. Rein unique à gauche. Hémorragie méningée. Pas de malformation cardiaque.

Examen du poulmon : Congestion des gros vaisseaux avec fibro-sclérose des parois. Congestion capillaire particulièrement accusée dans certains territoires allant jusqu'à donner une allure angiectasique à certaines plages. Il existe même de petites hémorragies interstitielles, les hématies s'infiltrant entre les cellules pariétales.

Les alvéoles sont en général collabés, noyés dans la nappe hémorragique, sauf à la périphérie où il existe quelques zones d'emphysème compensateur. Les parois bronchiques sont plus ou moins collabées et leurs lumières encombrées d'éléments épithéliaux desquamés.

Surtout deux faits nous paraissent à discuter :

— La présence en de nombreux endroits de petits flots de cellules de la lignée sanguine ; s'agit-il d'une hématopoïèse anormale ?

— Certaines inclusions nucléaires dans des cellules encombrant les lumières canalaies ne paraissent pas être des dispositions chromatinienues de dégénérescence. Peut-être s'agit-il d'une maladie des inclusions ?

X. — MALFORMATIONS PULMONAIRES

Elles sont très rares, si du moins on élimine les petites anomalies (séparation incomplète des lobes).

On peut les classer avec POTTER en :

- anomalies de dimensions (hypoplasie-hyperplasie) ;
- lobulation anormale ;
- anomalies de position ;
- anomalies de constitution ;
- inclusions d'autres tissus.

Nous signalerons simplement ici notre observation n° 109 :

En un point de la coupe, il existe une agénésie importante d'une grosse bronche cartilagineuse : la péri-bronche est normale, mais au centre il existe simplement deux ou trois minuscules tubes épithéliaux, à lumière quasi virtuelle ; ce poulmon cependant était alvéolaire, les alvéoles représentant les différenciations terminales d'autres arbres bronchiques, et l'agénésie n'a pas engagé la vitalité de l'enfant.

CHAPITRE IV

Observations

Il nous était impossible de faire figurer dans notre travail le détail des observations que nous avons utilisées. Nous avons, dans ce qui précède, cité celles qui nous paraissaient plus spécialement importantes ou utiles à notre exposé. Nous nous contentons de faire figurer ici la liste et les références de toutes nos observations.

Le premier chiffre représente l'année, le deuxième : le numéro de l'observation clinique, le troisième le numéro des coupes histologiques sur le registre de laboratoire. Après le nom de l'enfant, suivent la durée de vie intra-utérine et son poids.

- OBS. 1 : 1949/241/3.015. — FALT..., 8,1/2 — 2.850 gr.
Mort in utero. Début de macération. Obstruction broncho-alvéolaire massive. Alvéoles déplissés. Angéo-alvéolite. Lésions vasculaires.
- OBS. 2 : 1949/1.129/20.150. — LEM..., 7 — 1.160 gr.
Mort in utero. Début de macération. Obstruction broncho-alvéolaire massive. Angéo-alvéolite. Œdème et congestion.
- OBS. 3 : 1949/ ? /21.170. — CAM..., 5,1/2 — ?
Mort in utero. Poumon de type broncho-canalair pur.
- OBS. 4 : 1949/1.217/30.178. — DEL..., 9 — 2.850 gr.
Mort-né. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Insufflation. Lésions vasculaires.
- OBS. 5 : 1949/1.281/36.213. — JEAU..., 8,1/2 — 2.560 gr.
Mort-né. Craniotomie. Erythroblastose ? Obstruction broncho-alvéolaire massive forme mixte. Lésions vasculaires. Scléro-œdème des travées.
- OBS. 6 : 1949/1.600/46.271. — TILL..., 9,1/2 — 2.600 gr.
Mort pendant le travail. Circulaire cervical. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive. Congestion. Sclérose péri-vasculaire.
- OBS. 7 : 1949/1.754/47.278. — PREG..., 7,1/2 — 2.040 gr.
Isoimmunisation Rh de la mère. Exsanguino-transfusion de l'enfant, cyanotique et ictérique. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Films alvéolaires et bulles d'air. Erythroblastes douteux.

- OBS. 8 : 1949/1.838/47.282. — ROU..., 8,1/2 — 3.200 gr.
Mort-né. Réanimé vingt minutes. Hémorragie méningée.
Obstruction broncho-alvéolaire incomplète (insufflation).
Angéio-alvéolite. Œdème des travées.
- OBS. 9 : 1949/1.848/48.283. — LONC..., 9 — 2.600 gr.
Mort-né. Décollement du placenta. Réanimation. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète (œdémateuse). Angéio-alvéolite hémorragique avec reflux bronchique. Erythroblastes.
- OBS. 10 : 1949/1.954/50.296. — DEL..., 6,1/2 — 1.140 gr.
A vécu huit heures. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète avec films. Membrane hyaline. Poumon forcé d'un immature.
- OBS. 11 : 1949/2.075/51.304. — CHR..., 8,1/2 — 3.150 gr.
Infection amniotique. A vécu huit heures. Cyanose. Hémorragie ventriculaire. Broncho-pneumonie. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Emphysème compensateur. Endartérite oblitérante. Membrane hyaline.
- OBS. 12 : 1949/2.251/53.316. — KIM..., 9 — 3.100 gr.
Mort-né. Placenta praevia. Rupture d'une artère ombilicale. Obstruction bronchique massive par le sang ombilical.
- OBS. 13 : 1949/2.390/56.331. — THO..., 8 — 1.900 gr.
Néphropathie gravidique. Réanimation 30 m. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète (épithéliale). Angéio-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 14 : 1949/2.477/57.339. — SIM..., — 6.300 gr.
Macéré. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire mixte.
- OBS. 15 : 1949/2.529/58.347. — BOU..., 8,1/2 — 1.500 gr.
Mort-né. Décollement prématuré du placenta. Angéio-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 16 : 1950/28/60.355. — ROU..., 6,1/2 — 2.030 gr.
Hydramnios. A vécu 1 h. 45. Hémorragie méningée. Poumon anectasique, forcé. (Erythroblastes ?)
- OBS. 17 : 1950/20/60.357. — ACQ..., 6 — 1.320 gr.
A vécu 9 h. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète, (épithéliale). Membrane hyaline.
- OBS. 18 : 1950/35/60.358. — VIZ..., 9 — 5.300 gr.
Mort-né. Réanimation 30 m. Hémorragie méningée. Plages alvéolite leucocytaires. Emphysème compensateur.
- OBS. 19 : 1950/87/60.360. — MOR..., 9 — 3.400 gr.
Mento-postérieure persistante. Procidence du cordon. Craniotomie. Broncho-pneumonie.
- OBS. 20 : 1950/116/61.363. — NAV..., 9 — 3.450 gr.
Macéré. Obstruction broncho-alvéolaire complète (?) Autolyse de la pièce.
- OBS. 21 : 1950/223/63.377. — GUIL..., 8 — 2.700 gr.
Grippe avec température élevée la veille de l'accouchement. Mort du fœtus in utero au début du travail. Broncho-pneumonie intra-utérine massive.
- OBS. 22 : 1950/245/64.380. — GUIL..., 9 — 2.300 gr.
Placenta praevia. Procidence du cordon. Mort-né. Angéio-alvéolite à forme œdémateuse.

- OBS. 23 : 1950/278/64.383. — RAQ..., 7,1/2 — 1.000 gr.
Prématuré débile. Mort à la huitième heure. Hémorragie cérébro-méningée. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. Angéo-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 24 : 1950/274/65.386. — BOR..., 8 — 3.000 gr.
Accouchement à domicile. Difficultés de la tête dernière. Mort apparente. Réanimé 3 h. Malformation intestinale. Poumon forcé. Emphysème par obstruction.
- OBS. 25 : 1950/324/65.388. — GAL..., 9 — 4.000 gr.
Placenta prævia. Mort-né. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. Erythroblastes ?
- OBS. 26 : 1950/355/66.392. — GUER..., 9 — 2.600 gr.
Rupture utérine au début du travail. Hystérectomie sub-totale. Mort-né. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. (Réanimation ?)
- OBS. 27 : 1950/427/67.400. — POY..., 7,1/2 — 1.800 gr.
Placenta prævia. Césarienne. Nouveau-né débile. A vécu 30 h. Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 28 : 1950/514/68.405. — LAM..., 8,1/2 — 2.900 gr.
Mort du fœtus in utero, 48 h. avant l'accouchement. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte, poumon anectasique.
- OBS. 29 : 1950/528/68.407. — KIS..., ? — 3.200 gr.
Macéré. (2 circulaires cervicaux serrés). Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéo-alvéolite avec réaction inflammatoire.
- OBS. 30 : 1950/533/68.408. — JAC..., 9 — 2.900 gr.
Malformations majeures (cyclope — polydactylie...). A vécu quelques instants. Angéo-alvéolite légère à forme œdémateuse. Respiration « physiologique » in utero ?
- OBS. 31 : 1950/541/69.410. — BAR..., 6,1/2 — 1.150 gr.
Rupture spontanée de la poche des eaux. Accouchement 48 h. après. Hémorragie méningée. Sur un fragment angéo-alvéolite hémorragique. Les deux autres fragments sont respiratoires et emphysémateux.
- OBS. 32 : 1950/545/69.411. — COR..., 7,1/2 — 1.200 gr.
Rupture spontanée des membranes, 10 jours avant l'accouchement. Mort apparente. Echec de la réanimation. Hémorragie méningée. Angéo-alvéolite à forme œdémateuse. Un lobule est partiellement déplissé (réanimation).
- OBS. 33 : 1950/540/69.412. — R..., 8 — 2.500 gr.
Nouveau-né vigoureux. Apparition de crise de cyanose 12 h. après la naissance. Décédé à 48 h. Pas d'hémorragie méningée. Malformation cardiaque. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. Poumon forcé.
- OBS. 34 : 1950/576/70.416. — PER..., 9 — 3.440 gr.
Enfant cyanosé depuis la naissance. Pas d'hémorragie méningée. Angéo-alvéolite à forme œdémateuse. Aspect de poumon cardiaque.
- OBS. 35 : 1950/672/70.420. — BAU..., 7 ? — 1.440 gr.
Température à 39°9 au moment de l'accouchement. Nouveau-né débile. A vécu 24 h. Hémorragie méningée. Angéo-alvéolite hémorragique. Poumon forcé.
- OBS. 36 : 1950/696/71.422. — DOY..., 7,1/2 — 1.520 gr.
Détachement prématuré du placenta normalement inséré. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire à forme mixte. Angéo-alvéolite œdémateuse.

- OBS. 37 : 1950/682/71.423. — BOU..., 7 — 2.330 gr.
Nouveau-né débile. Mort à la 24^e h. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 38 : 1950/804/72.427. — TUS..., 8 — 1.200 gr.
Néphropathie gravidique. Mort pendant le travail. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte.
- OBS. 39 : 1950/839/72.431. — SIM..., 8 — 1.940 gr.
Grippe lors de l'accouchement. Rupture prématurée des membranes. Mort apparente. Réanimation 5 m. Débile. Décédé à 14 h. Angéio-alvéolite œdémateuse. Réaction leucocytaire. Membrane hyaline.
- OBS. 40 : 1950/851/72.434. — CER..., 6,1/2 — 1.600 gr.
Placenta prævia. Braxton-Hicks. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite œdémateuse. Poumon forcé.
- OBS. 41 : 1950/848/73.437. — LEB..., 9 — 2.350 gr.
Mort apparente du nouveau-né. Réanimation. Nouveau-né débile. Mort au 5^e jour. Broncho-pneumonie. (Aspiration des voies respiratoires ?)
- OBS. 42 : 1950/1.000/75.446. — CAM..., 6 — 1.300 gr.
Syphilis traitée. Grossesse gémellaire. Premier fœtus macéré non examiné. Deuxième fœtus vigoureux, a vécu 20 heures. Hémorragie cérébro-méningée. Poumon canalaire respiratoire. Angéio-alvéolite a minima.
- OBS. 43 : 1950/974/74.443. — MAR..., 8 — 2.500 gr.
Mort in utero depuis 48 h. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Réaction inflammatoire leucocytaire.
- OBS. 44 : 1950/1.090/75.450. — FRE..., 9 — 3.200 gr.
Détachement prématuré du placenta normalement inséré. Mort in utero. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte.
- OBS. 45 : 1950/1.138/76.453. — DUB..., 6,1/2 — 1.000 gr.
A vécu 15 heures. Poumon forcé. Angéio-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 46 : 1950/1.174/76.456. — SOB..., 9 — 2.360 gr.
Enfant mongolien. Malformations digitales. A vécu 3 j. Angéio-alvéolite massive avec infarctus et réaction inflammatoire péri-focale.
- OBS. 47 : 1950/1.248/77.458. — KUS..., 7,1/2 — 1.200 gr.
Mort in utero. Hémorragie méningée. Poumon broncho-canaire à peu près normal non respiratoire.
- OBS. 48 : 1950/1.241/77.459. — ROU..., 6 — 980 gr.
A vécu une heure. Poumon prématuré anectasique. « Ramonage » bronchique.
- OBS. 49 : 1950/1.280/77.462. — VAS..., 6 — 1.200 gr.
Mort-né. Angéio-alvéolite à forme œdémateuse.
- OBS. 50 : 1950/1.301/78.463. — CHI..., 7,1/2 — 1.610 gr.
A vécu 2 jours. Angéio-alvéolite hémorragique. Sclérose péri-vasculaire importante.
- OBS. 51 : 1950/1.324/78.464. — RAM..., 6,1/2 — 1.200 gr.
A vécu 6 heures. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéio-alvéolite à forme œdémateuse. Membrane hyaline.

- OBS. 52 : 1950/1.368/78.467. — DER..., 9 — 3.250 gr.
Rupture prématurée des membranes. Mort apparente.
Réanimation plus de dix minutes. Hémorragie méningée.
Angéo-alvéolite hémorragique. Emphysème compensateur.
- OBS. 53 : 1950/1.437/79.470. — ZAN..., 8 — 2.200 gr.
Décollement prématuré du placenta. Mort-né. Obstruction
broncho-alvéolaire, massive, à forme mixte. Sclérose vas-
culaire.
- OBS. 54 : 1950/1.834/81.483. — CLO..., 9 — 3.600 gr.
Travail trainant. Mort du fœtus in utero. Craniotomie.
Respiration intra-utérine de liquide amniotique infecté
avec ou sans broncho-pneumonie.
- OBS. 55 : 1950/1.993/82.488. — DUB..., 8 — 2.460 gr.
Mère cardiopathie décompensée. Nouveau-né vitalité ++.
Mort au bout de 17 heures. Hémorragie méningée.
Angéo-alvéolite à forme œdémateuse. Membrane hyali-
ne. Emphysème compensateur.
- OBS. 56 : 1950/1.997/82.489. — MAT..., 7,1/2 ? — 4.500 gr.
Mort au cours du travail. Obstruction broncho-alvéolaire
massive à forme mixte. Angéo-alvéolite hémorragique.
- OBS. 57 : 1950/2.035/83.493. — MIO..., 7 — 1.560 gr.
Grossesse gémellaire. Deuxième fœtus. A vécu 26 heures.
Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 58 : 1950/2.060/83.494. — GUE..., 8 — 1.900 gr.
Placenta prævia. Transfusion. Accouchement spontané.
Mort-né. Poumon mature légèrement déplié. Conges-
tion lymphatique et veineuse.
- OBS. 59 : 1950/2.101/83.497. — DRO..., 8 — 1.600 gr.
Placenta prævia. A vécu 7 heures. Hémorragie méningée.
Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 60 : 1950/2.069/83.498. — EXA..., 7 — 1.680 gr.
A vécu 6 jours. Hémorragie méningée. Angéo-alvéolite
œdémateuse. Membrane hyaline ? Erythroblastes ?
- OBS. 61 : 1950/2.124/84.499. — GUE..., 7 — 1.600 gr.
A vécu 4 heures. Hystérotomie après laparotomie pour
occlusion. Obstruction broncho-canalairre incomplète avec
angéo-alvéolite à forme œdémateuse.
- OBS. 62 : 1950/2.189/85.505. — VES..., 8,1/2 — 2.500 gr.
Mort-né macéré. Obstruction broncho-alvéolaire massive
à forme mixte. Autolyse partielle.
- OBS. 63 : 1950/2.209/85.507. — GAD..., 6,1/2 — 1.200 gr.
Décollement du placenta normalement inséré. Mort du
fœtus in utero. Hémorragie méningée. Obstruction bron-
cho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéo-alvéolite
œdémateuse.
- OBS. 64 : 1950/2.217/85.508. — FOX..., 7,1/2 — 2.400 gr.
Néphropathie gravidique. Nouveau-né débile. A vécu 7 h.
Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 65 : 1950/2.340/87.520. — GIR..., 9 — 3.500 gr.
Mort-né. Echec de la réanimation. Obstruction broncho-
alvéolaire massive à forme mixte.
- OBS. 66 : 1950/2.421/89.530. — WAL..., 8,1/2 — 2.850 gr.
Bassin rétréci. Hydramnios. Présentation de la face.
Craniotomie. Obstruction broncho-alvéolaire massive à
forme mixte, forcée par insufflation.

- OBS. 67 : 1950/2.468/90.535. — COR..., 8,1/2 — 1.800 gr.
Mère température à 40° la veille de l'accouchement. Nouveau-né cyanosé 1 h. 1/2 après la naissance. Hémorragie intra-ventriculaire. Broncho-pneumonie intra-utérine. Embol septique, intra-vasculaire.
- OBS. 68 : 1950/2.494/90.538. — ARN..., 8,1/2 — 3.600 gr.
Bassin rétréci. Présentation de la face. Procidence du cordon. Mort-né. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite hémorragique + infarctus.
- OBS. 69 : 1950/2.499/90.539. — TEL..., 8 — 3.200 gr.
Mort pendant le travail. Echec de la réanimation. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéio-alvéolite à forme œdémateuse.
- OBS. 70 : 1950/2.520/91.544. — BRU..., 7 — 1.980 gr.
Nouveau-né cyanosé. Mort à la 9^e heure. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite hémorragique.
- OBS. 71 : 1951/7/91.546. — BOY..., 7,1/2 — 1.460 gr.
Incompatibilité Rh sans agglutinine. Mort au cours du travail. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. (Réanimation). Angéio-alvéolite œdémateuse. Pas d'érythroblastes.
- OBS. 72 : 1951/25/92.548. — RO..., 9 — 2.800 gr.
Dystocie fonctionnelle. Mort du fœtus in utero. Basio-trypsie. Malformation cardiaque. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéio-alvéolite hémorragique avec infarctus.
- OBS. 73 : 1951/17/92.550. — CHO..., 9 — 3.100 gr.
Nouveau-né vigoureux. Mort au 5^e jour. (Malformation cardiaque grave). Angéio-alvéolite hémorragique. Présence dans les alvéoles de cellules ayant l'allure de pseudo-kystes.
- OBS. 74 : 1951/54/92.552. — THI..., 6,1/4 — 1.300 gr.
Nouveau-né débile. A vécu 3 jours. (Mœléna important). Broncho-pneumonie massive avec pneumocoque et germe associés.
- OBS. 75 : 1951/201/95.570. — LOM..., 7 — 1.700 gr.
Nouveau-né débile cyanosé. Mort au bout d'un jour. Angéio-alvéolite à forme hémorragique avec infarctus.
- OBS. 76 : 1951/651/104.620. — DOU..., 9 — 2.400 gr.
Gémellaire univitelline. Incompatibilité Rh sans isoimmunisation. Deuxième fœtus mort au bout de 24 h. avec agénésie oculaire, hernie diaphragmatique avec atelectasie du poumon gauche et emphysème compensateur du poumon droit. Dans L.C.R., présence de toxoplasme (?). Toxoplasme sur les coupes (?).
- OBS. 77 : 1951/735/105.625. — EHR..., 8,1/2 — 3.300 gr.
A vécu 5 jours. Hépatisation du poumon droit. Broncho-pneumonie massive.
- OBS. 78 : 1951/1.162/110.658. — FUG... ? — ?
Mort-né. Hydrocéphalie + gueule-de-loup + absence de conduit auditif. Angéio-alvéolite hémorragique.
- OBS. 79 : 1951/1.163/110.659. — AND..., 7,1/2 — 2.350 gr.
Incompatibilité Rh sans isoimmunisation. Cyanose rapide après la naissance. Mort à la 8^e heure. Angéio-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.
- OBS. 80 : 1951/1.375/113.677. — FRE..., 9 (?) — 2.000 gr.
Hydramnios. Bassin rétréci. Césarienne. A vécu 10 h. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.

- OBS. 81 : 1951/2.368/123.738. — FER..., 7 — 1.410 gr.
Infection amniotique. Mort à la 6^e heure. Poumon congestif à l'autopsie. Submersion dans le liquide amniotique infecté, avec réaction inflammatoire.
- OBS. 82 : 1951/2.367/124.739. — BER..., 8 — 2.480 gr.
Décollement prématuré du placenta. Mort in utero. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte.
- OBS. 83 : 1952/59/126.753. — SCA..., 7 — 1.700 gr.
Souffrance fœtale au cours du travail. Réanimation 15 m. Décédé à la 6^e heure. Obstruction broncho-alvéolaire à forme mixte. Broncho-pneumonie avec hépatisation grise.
- OBS. 84 : 1952/443/136.814. — THI..., 8 — 1.900 gr.
Maladie de Porack et Durante. A vécu 25 m. Poumon respiratoire pré-alvéolaire avec zones emphysémateuses. Erythroblastes.
- OBS. 85 : 1952/662/140.837. — DUP..., 9 — 4.000 gr.
Souffrance fœtale. Réanimation 20 minutes. Décédé au bout d'une heure. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme surtout épithéliale, forcée par réanimation.
- OBS. 86 : 1952/825/143.857. — MOR..., 9 — 2.080 gr.
Mort pendant le travail. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme méconiale.
- OBS. 87 : 1952/1.069/146.873. — BUI..., 7 — 1.500 gr.
Grossesse extra-membraneuse. Nouveau-né débile A vécu 4 h. Hémorragie méningée. Poumon immature non forcé.
- OBS. 88 : 1952/1.242/149.889. — CAN..., 9 — 3.300 gr.
Mort-né non macéré. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéo-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 89 : 1952/1.763/154.921. — REI..., 8 — 3.020 gr.
Nouveau-né cyanosé. A vécu 8 h. Angéo-alvéolite hémorragique. Membrane hyaline.
- OBS. 90 : 1952/1.791/154.923. — RIG..., 6,1/2 — 1.300 gr.
Nouveau-né débile. Mort à la 7^e h. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. Réaction inflammatoire. Membrane hyaline. Hémorragie méningée.
- OBS. 91 : 1952/K XV 23/156.932. — BAT..., 3 — ?
Néphrite chronique. Avortement thérapeutique. Poumon bronchique.
- OBS. 92 : 1952/ ? /156.935. — TRO..., ? — ?
Prématuré mort 4 heures après la naissance. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte.
- OBS. 93 : 1952/2.073/160.960. — CIA..., 7 — 1.000 gr.
Grande extraction du siège. Nouveau-né débile. A vécu 4 h. Poumon immature forcé, avec zones emphysémateuses.
- OBS. 94 : 1952/ ? /161.965. — GIO..., ? — 1.200 gr.
A vécu 5 heures. Hémorragie méningée. Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline. Erythroblastes.
- OBS. 95 : 1952/2.212/163.976. — SUE..., 9 — 3.350 gr.
Mort in utero. Début de macération. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte, très importante. Angéo-alvéolite œdémateuse.
- OBS. 96 : 1952/2.296/166.990. — MOR..., 9 — 2.500 gr.
Bassin rétréci. Mort au cours du travail. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéo-alvéolite œdémateuse.

- OBS. 97 : 1952/2.133/166.992. — JOU..., 9 — 3.250 gr.
Mort in utero depuis 24 h. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéio-alvéolite oedémateuse.
- OBS. 98 : 1952/2.148/166.993. — PLA..., 9 — 5.000 gr.
Isoimmunisation anti-Rh. Nouveau-né macéré. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Erythroblastes.
- OBS. 99 : 1952/2.265/167.998. — QUE..., 8,1/2 — 3.900 gr.
Latérocidence du cordon. Mort apparente. Echec de la réanimation. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte. Angéio-alvéolite hémorragique avec infarctus.
- OBS. 100 : 1952/2.314/167.1000. — ZAN..., 6,1/2 — 1.760 gr.
Hydramnios. Mort apparente. Echec de la réanimation tentée pendant 45 m. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite oedémateuse. Poumon immature.
- OBS. 101 : 1952/2.323/169.1008. — NOV..., 8,1/2 — 1.900 gr.
Enfant présentant un purpura thrombo-cytopénique. Né en état de mort apparente. A vécu 2 jours. Rein unique. Hématomes et hémorragies généralisés. Maladie des inclusions ?
- OBS. 102 : 1952/2.329/171.1020. — CRO..., 9 — 4.040 gr.
Mort au cours du travail. Craniotomie. Poumon paradoxalement respiratoire.
- OBS. 103 : 1952/2.460/173.1036. — DEC..., 9 — 3.400 gr.
Nouveau-né vigoureux. Fissure palatine. Cyanose. Mort au 8^e jour. Alvéolite hémorragique lobulaire. Pneumonie par obstruction ?
- OBS. 104 : 1953/2.454/174.1042. — VOU..., 7 — 2.750 gr.
Mère anémie hypochrome. Mort au 16^e jour. Alvéolite hémorragique. Congestion pulmonaire ?
- OBS. 105 : 1953/90/176.1052. — DES..., 9 — 4.000 gr.
Mort au cours du travail. Echec de la réanimation. Hémorragie ventriculaire. Obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte.
- OBS. 106 : 1953/97/176.1055. — DEB..., 7 — 1.500 gr.
Placenta Prævia. Débile, mort à la 15^e h. Hémorragie méningée. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte. Membrane hyaline.
- OBS. 107 : 1953/ ? /178.1062. — CON... ? — ?
Néphrite chronique hypertensive. Nouveau-né débile. A vécu 2 jours. Hémorragie intra-pulmonaire.
- OBS. 108 : 1953/178/1070. — JAC..., 7,1/2 — 3.050 gr.
Bassin rétréci. Mort pendant le travail. Hémorragie méningée. Angéio-alvéolite hémorragique avec infarctus.
- OBS. 109 : 1953/ ? /181.1083. — PER..., 9 — 4.200 gr.
Enfant mongol. Mort au 9^e jour. Présence de pus dans le péritoine. Agénésie bronchique. Présence de bacilles longs à bout carré sur la coupe sans broncho-pneumonie vraie.
- OBS. 110 : 1953/340/184.1098. — ASN..., 9 — 2.900 gr.
Mère primipare âgée. Enfant mort-né. Poumon : alvéolite hémorragique massive. Début d'autolyse. Nombreux dépôts de pigments hèmes.

CONCLUSIONS

A l'occasion des autopsies systématiques faites à la Clinique Obstétricale sur les enfants morts avant, durant, ou peu après leur naissance, nous avons étudié histologiquement 110 poumons et comparé les données de ces examens avec celles de la Clinique.

Nous avons pu de la sorte vérifier et préciser un certain nombre de notions :

1° Les stades classiques, et que nous rappelons, du développement de l'appareil pulmonaire correspondent en fait à des états différents de viabilité fœtale.

2° Les mécanismes de déclenchement de la respiration sont complexes. Le sont aussi, les facteurs de sollicitation de ces mécanismes. Normalement, semble-t-il, ils n'entrent en jeu qu'à la naissance. Mais sous des impulsions diverses, et notamment en cas d'anoxie, ils peuvent jouer précocement et provoquer une respiration intra-utérine.

3° La majeure partie des lésions pulmonaires des nouveau-nés nous a paru constituée par une intrication plus ou moins poussée des phénomènes d'obstruction broncho-alvéolaire consécutifs à cette submersion intra-utérine avec les stigmates histologiques de l'anoxie : congestion, œdème, hémorragies, réactions leucocytaires, nécrose et scléroses.

La respiration ou la réanimation après la naissance provoquent des remaniements qui laissent leur empreinte dans le poumon : du « trou d'air » au poumon forcé emphysemateux existent tous les stades intermédiaires.

Chez les prématurés anoxiques la respiration peut entraîner la formation d'une membrane hyaline dont la fréquence, la nature et la signification paraissent encore sujettes à de vastes discussions.

4° Les broncho-pneumonies anté ou post-natales sont beaucoup moins fréquentes que les syndromes d'anoxie ou

d'obstruction. Elles constituent cependant une fraction importante des pneumopathies du nouveau-né.

Parmi ces broncho-pneumonies, nous n'en avons pas observé une seule dont l'étiologie fit sa preuve histologique : syphilis, maladie des inclusions, tuberculose, toxoplasmose. Tout au plus avons-nous des présomptions.

5° L'érythroblastose pulmonaire observée dans les syndromes d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle n'a pas de caractères spécifiques et ne se distingue pas de l'érythroblastose symptomatique d'une réaction hématopoiétique générale, comme celle que l'on peut voir dans l'anémie par exemple. Il ne semble pas exister d'érythropoïèse pulmonaire...

6° Les malformations pulmonaires à conséquences respiratoires notables paraissent rares par rapport aux autres malformations.

Nous n'avons rencontré qu'un cas d'agénésie bronchique partielle.

Le Doyen :

H. HERMANN

Le Président de la Thèse :

PIGEAUD

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Juin 1953.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Il ne nous est pas possible, dans le cadre de ce travail, de citer toutes les références que nous avons consultées.

Nous donnerons seulement le titre des ouvrages généraux, celui des articles spécialement documentés où le lecteur trouvera les bases d'une bibliographie complète et les références des travaux qui nous ont apporté des précisions particulières.

- ABEL et WINDLE. — Relation of the volume of pulmonary circulation to respiration at birth. *Anat. Rec.*, 1939, 75, 451.
- AHLFELD (F.). — Die intrauterine Tätigkeit der Thorax und Zwerchfellmuskulatur ; intra uterine Atmung. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1905, 21, 142.
- AHVENAINEN (E. K.). — On membranes (vernix membrane) caused by amniotic fluid in the lungs of new born and on interstitial emphysema etc. *Ann. Med. Int. Fenn.*, 1948, 36, 367.
- On changes in dilatation and signs of aspiration in fetal and neonatal lungs. *Acta Paediatrica*, 1948, 25, 3.
- Symptoms of asphyxial membranes in newborn infants. *Ann. Med. Int. Fenn.*, 1950, 39, 4, 215-221.
- AMPRINO. — Come si forma e come si organizza la struttura del polmone nel periodo fetale. *Arch. Ital. Anat.*, 1937, 38, 447.
- AMPRINO et CERESA. — Trasformazioni nella struttura del polmone nel periodo postnatale e senile. *Arch. ital. Anat.*, 1937, 38, 428.
- ARGAUD. — Sur l'endoplèvre. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, 82, 857.
- BARCROFT (J.). — Respiratory and vascular changes in mammal before and after birth. *Lancet*, 1935, 2, 647.
- Onset of respiration at birth. *Lancet*, 1942, 2, 117.
- BARGMANN (W.). — Zur vergleichenden Histologie der Lungenalveole. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, 1935, 23, 335 (Bibl.).
- BARNARD et DAY. — The development of the terminal air passages of the human lung. *J. of Path.*, 1937, 45, 67.
- BAUDRIMONT (A.). — Dispositif musculaire et élastique du poumon des vertébrés. Etude histologique et histophysiologique. — Imprimerie Siraudeau, Bordeaux, 1929. (Bibl.).
- BAYLISS et ROBERTSON. — The visco-elastic properties of the lungs. *Quat. J. exp. Physiol.*, 1939, 29, 27.
- BECLARD (P. A.). — Recherches qui semblent prouver que le fœtus respire l'eau contenue dans l'amnios. *Bull. Fac. Méd.*, 1813, 3, 436.
- BENSLEY et GROFF. — Changes in the alveolar epithelium of the rat at birth. *Anat. Rec.*, 1935, 64, 27.

- BERNARD (Cl.). — Diabète et glycogénèse. — Collège de France, 1877.
- BERT (P.). — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1870.
- BINET et VERNE. — Le pouvoir fixateur du poumon. *Arch. Med. Chir. de l'App. Respir.*, 1926, 1.
- BINET, VERNE et PARROT. — La stéatose pulmonaire. *Ann. d'Anat. Pathol.*, 1938, 15, 867.
- BLOXSOM. — Ressuscitation of the newborn infant. *J. of Pediatrics*, 1950, 37, 311-319.
- BLYSTAD, LANDING et SMITH. — Les membranes hyalines pulmonaires chez les nouveau-nés. Etude statistique, morphologique et expérimentale de leur nature, leur apparition et leur signification (en anglais). *Pediatrics*, 1951, 8, 1, 5-21. (Bibl.).
- BOVET-DUBOIS (N.). — Etude histologique des membranes hyalines dans les poumons du nouveau-né. *Thèse Bâle*, 1951. (Bibl.).
- BRÂNCA et VERNE. — *Précis d'Histologie*. La cellule, les tissus, les organes. Masson et Cie, Paris, 1934.
- BREMER (J.). — Pulmonic alveolar epithelium : Report of a Round Table conference. *J. Thoracic Surg.*, 1936, 6, 82.
- BRUNS (P.). — The pathogenesis and relationship of the hyalin like pulmonary membran to premature neonatal mortality. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1951, 61, 5.
- CANON, GUILHEM et MAYER. — L'anoxie fœtale. *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 1952, 4, 16, 145-282. — 3^e Rapport du Congrès Alger, 1952.
- CAPPELL (D.). — Intravital and supravital staining. III. The nature of the normal lining of the pulmonary alveoli and the origin of the alveolar phagocytes in the light of vital and supravital staining. *J. Path. et Bact.*, 1929, 32, 675.
- CERLETTI, ALANIS, BULLE et SCHMIDT. — L'influence de l'anoxie sur la pression, la résistance et la capacité sanguine (mesurée par 32 P) des vaisseaux pulmonaires. *Amer. J. Physiol.*, 1952, 169, 2, 460-470.
- CLEMENTS (L.). — Embryonic development of the respiratory portion of the pigs lung. *Anat. Rec.*, 1938, 70, 575.
- CLÉMENT (R.). — Les pneumopathies du fœtus et du nouveau-né. In *Presse Médicale*, 1953, 7, 2, 149-150.
- CAMERER (J.). — Beitrage zur Frage der fruchwasser Aspiration. *Deutsch. Z. Gerichte Med.*, 1938, 29, 333.
- COOPER. — A histological investigation of the development and structure of the human lung. *J. of Pathol. a. Bact.*, 1938, 47, 105. (Bibl.).
- COURTICE et PHIPPS. — The absorption of fluid from the lungs. *Journ. Phys.*, 1946, 105, 2.
- CROSS et OPPE. — L'influence de l'inhalation d'oxygène à forte ou faible concentration sur la respiration du prématuré. *J. Physiol. G. B.*, 1952, 117, 1, 38-55.
- CUSMANO et FERRARIO. — Etudes sur les pneumopathies fœto-néonatales et la pénétration du liquide amniotique dans le système bronchio-alvéolaire du fœtus. *Minerva Pediatrica*, 1952, 4, 15, 613-619.

- DANESINO (V.). — Sulla differenziazione delle connettivo stromale del polmone embrionale dell'uomo e dei mammifer. *Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 1946, 22, 800.
- DAVIS et POTTER. — Intrauterine respiration of the human foetus. *J. A. M. A.*, 1946, 131, 1194.
- DEBEYRE (A. et J.). — Le Poumon. Sa constitution anatomique et sa structure. — Le François, édit., Paris, 1945. (Bibl.).
- DEBEYRE et MULLER. — Les poumons de foetus humains et les mouvements respiratoires au cours de la gestation. *Bull. Acad. Méd.*, 1944, 128, 704.
- DELARUE et LUDWIG. — Etude sur les stéatoses pulmonaires endogènes. *Journ. Franç. de Méd. et de Chir. thoraciques*, 1951, 5.
- Histotopographie de la lipase du poumon. Sa signification pour l'étude de la lipodièrese pulmonaire. *P. M.*, 1952, 25, 1, 1739-1741.
- DEZEST (G.). — Contribution à l'étude de la structure et de l'histo-physiologie des voies aérophores intra-pulmonaires. *Thèse Bordeaux*, 1935.
- DOGLIOTTI et AMPRINO. — Sulla struttura dell'alveolo pulmonare. *Bull. Histol. appl.*, 1931, 8, 181.
- DUBREUIL et BAUDRIMONT. — Manuel théorique et pratique d'histologie. — Vigot Frères, édit., 1950.
- DUBREUIL, LACOSTE et RAYMOND. — Observations sur le développement du poumon humain. *Bull. Hist. Appl.*, 1936, 13, 235-245.
- DUBREUIL, LACOSTE et RAYMOND. — Les étapes du développement humain et de son appareil élastique. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 181, 244-246.
- DURAN-JORDA. — A new flat epithelial layer covering the respiratory mucosal. *Acta Med. Scandinavia*, 1946, 126, 428.
- EASTMAN. — Foetal blood studies. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 1936, 31, 563.
- EL-GAZAYERLI (M.). — On the nature of the pulmonary alveolar lining and the origin of the alveolar phagocyte. *J. Path. et Bact.*, 1936, 43, 357. (Bibl.).
- FARBER, SIDNEY et SWEET. — Amniotic sac contents in the lungs of infants. *Am. J. Dis. Child.*, 1931, 42, 1372.
- FARBER et WILSON. — The hyaline membrane in the lungs. I. Descriptive study. II. Experimental study. *Arch. Path.*, 1932, 14, 137 and 450.
- FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIU. — Le développement du poumon fœtal chez le mouton. *Arch. d'Anat. Macrosc.*, 1923, 19, 411.
- FELIX (W.). — Poumon. *Manuel de chirurgie des organes thoraciques de Sauerbruch*, 1927.
- FERRARIO. — Etudes sur les pneumopathies fœto-néonatales. La membrane hyaliniforme pulmonaire. Recherches expérimentales sur son origine. Modalités et phases de développement. *Minerva Pediatrica*, 1952, 4, 15, 640-653.
- Etudes sur les pneumopathies fœto-néonatales. Rapports entre la flore bactérienne des voies de l'accouchement et celle des cavités bucco-rhino-pharyngées du nouveau-né. *Minerva Pediatrica*, 1952, 4, 15, 653-662.
- FOLENA S. — Connessioni del sistema linfatico pneumonari e loro importanza. *Riv. clin. pediatr.*, 1933, 37, 504.

- FRANÇOIS (R.). — Pneumonies à virus et pneumonies primitives atypiques. *Thèse Lyon*, 1950. (Bibl.).
- FRIED (B.). — Lungs and macrophage system. *Arch. Path.*, 1934, 17, 76.
- GERNEZ, DRIESSENS et BRETON. — Lésions pulmonaires expérimentales réalisées par des injections endo-trachéales de sang et liquides variés. *C. R. Soc. Biol.*, 1945, 139, 1015.
- GIAJA et MARKOVIC. — Sur l'asphyxie des nouveau-nés. *C. R. Acad. Sc.*, 1949, 229, 1365.
- GIESENBAUER (W.). — Ueber die sog. interstitielle (plasmazellulure) Pneumonie frugeborener und sehwochlicher Kinder. *M Schr. Kinderheilk.*, 1941, 86, 111.
- GLOYNE (S.). — The alveolar epithelium of the lung. *Brit. J. Tuberc.*, 1938, 32, 73.
- GOLDSTEIN (P.). — Fatal interstitial and mediastinal emphysema. *Am. J. Dis. Child.*, 1949, 78, 375.
- GOMORI. — The microtechnical demonstration of sites of lipase activity. *Proceedings of the Soc. of Exp. Med.*, 1945, 58, 362.
- Distribution of lipase in the tissues under normal and under pathological conditions. *Arch. of Pathol.*, 1946, 41, 121.
- The study of enzymes in tissus sections. *Am. J. of Clinical Pathology*, 1946, 16, 347.
- GRETHMANN. — Architecture des sections terminales des bronches du poumon humain. L'acinus pulmonaire. *Am. Rev. Tuberc.*, 1935, 31, 261.
- GROSSER (O.). — The development of the pharynx and of the organs of respiration. In : KEIBEL and MALL : *Manual of human embryology*. Philadelphia Lippincott Company, 1912, 2, 446-497. (Bibl.).
- GRUENWALD (P.). — Surface tension as a factor in the resistance of neonatal lungs to aeration. *Amer. J. Obst.*, 1947, 53, 996.
- GUÉRIN (G.). — La membrane dite hyaline du prématuré. Essai d'interprétation. *Thèse Paris*, 1953. (Bibl.).
- GUIEYSSE-PELLISSIER. — Sur la présence de formations lymphoïdes diffuses dans le poumon. *C. R. Biol.*, 1921, 85, 641.
- Nouvelles recherches sur les cellules libres de l'alvéole pulmonaire. *C. R. Assoc. Anatom.* (Liège), 1926, 241.
- L'organe lymphoïde du poumon. *Arch. Anat. microsc.*, 1927, 23, 347-395.
- Les appareils respiratoires dans la série animale.— Payot, éd. (Paris,) 1945 .
- HACKEL. — Sur la « plasmocytose pulmonaire diffuse des débiles et des prématurés » de Feyrter. *Oesterr. Z. Kinderheilkde*, 1952, 8, 1, 24-37.
- HAM et BALDWIN. — A histological study of the development of the lung with particular reference to the nature of alveoli. *Anat. Rec.*, 1941, 81, 363. (Bibl.).
- HÉRAUX (A.). — Travaux sur le nouveau-né faits à la Clinique Tarnier depuis 1946. (I. Appareil Respiratoire). *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 4708.
- HERMANN (H.). — Cours de Physiologie, Faculté de Médecine de Lyon.

- HIMWICH, FAZEKAS et ALEXANDER. — Tolerance of newborn to anoxia. *Am. J. Physiol.*, 1941, 134, 281-287.
- HOOKE et KATZ. — Über angeborene nicht spezifische pneumonie und pneumonie der ersten lebensstage nach aspiration innerhalb der geburtswege. *Virchow's Arch.*, 1928, 267, 571-598.
- HOWELL. — A textbook of physiology. — Philadelphia W. B. Saunders Company, 1936, 743. (Bibl.).
- HOYLE et ORR. — The histogenesis of experimental pneumonia in mice. *J. of Path. and Bact.*, 1945, 57, 441.
- HUBER (J. F.). — The representation of bronchopulmonary segments in early development. *Anat. Rec.*, 1948, 100, 677.
- HUGUENIN, FOULON et DELARUE. — Le revêtement de l'alvéole pulmonaire : ses destinées pathologiques. *Ann. Anat. Path.*, 1929, 6, 775.
- HUZELLA. — Nature de la paroi alvéolaire. *C. R. Ass. Anat.*, 1939, 49, 155.
- JAULMES (Ch.). — La cellule pulmonaire : son histophysiologie normale et pathologique. *Thèse Lyon*, 1924. (Bibl.).
- JONG (DE). — La syphilis broncho-pulmonaire. *Ann. Anat. Path.*, 1926, 3, 193-236.
- JORDAN (H. E.). — The origin et significance of the megakaryocytes of the lungs. *Anat. Rec.*, 1940, 77, 91.
- Respiratory malformations. *Am. Rev. Tuberc.*, 1946, 53, 57.
- JOSSELYN (L. E.). — The nature of the pulmonary alveolar lining. *Anat. Rec.*, 1935, 62, 147.
- JOST et POLICARD. — Contribution expérimentale à l'étude du développement prénatal du poumon chez le lapin. *Arch. Anat. Micr.*, 1948, 37, 323.
- JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN. — Considérations anatomo-pathologiques sur les infarctus du poumon. *Presse Médicale*, 1936, 1856.
- KALDOR (J.). — Congenital pneumonia of the stillborn and newborn. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 1933, 25, 113.
- KLEMOLA (E.). — Ueber den Lungenbau der Frühgeburt und des ausgetragenen Kindes vor allen mit Rücksicht auf die Entwicklung der elastischen Fasern und der Kapillaren. *Acta Paediat.*, 1937, 21, 236.
- LACOSTE et BAUDRIMONT. — Considérations sur l'anatomie générale du poumon des vertébrés pulmonés (sauf oiseaux) dans ses rapports avec les dispositifs de la mécanique respiratoire. *Bull. Histol. appl.*, 1942, 19, 153.
- LAGUESSE. — Bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires. *C. R. Assoc. Anat.*, Paris, 1899, 53.
- LANG (F. J.). — Sur les cultures tissulaires du poumon. Considérations sur l'histologie de l'épithélium respiratoire et sur l'histogénèse des phagocytes alvéolaires. *Arch. für exper. Zellforschung.*, 1926, 2, 93-122.
- LANTUEJOL et HÉRAUX. — Note sur la « membrane hyaline ». *Bull. Gyn. et Obst. de Langue Franç.*, 1952, 4, 2, 208-213.
- LANTUEJOL, RIBADEAU-DUMAS et HÉRAUX. — L'emphysème pulmonaire à la naissance du nouveau-né. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 34-35, 1069.

- La respiration du poulmon immature. *J. Med. et Chir. Thor.*, 1948, 2, 9.
- LANTUEJOUL, RIBADEAU-DUMAS, HÉRAUX et DEBRAY. — Les troubles respiratoires de l'enfant à la naissance. *J. Med. et Chir. Thor.*, 1947, 1, 4, 17.
- LARGUIA (A. E.). — Anoxemia, anoxia and fetal respiration. *Arch. Argent. Pediat.*, 1941, 16, 503-515.
- LAUMONIER. — Le poulmon du prématuré. (Etude histologique et anatomo-pathologique). *Thèse Paris*, 1951. (Bibl.).
- Remarques sur la structure pulmonaire des prématurés. *Sem. Hôp. (Arch. Anat. Path.)*, 1952, 28, 48, 2047-2053. (Bibl.).
- LELONG, ROSSIER et LAUMONIER. — Le glycogène dans le poulmon du fœtus humain. *C. R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 523-524.
- LIEBOW, HALES et C^e. — Studies on the lung after ligation of the pulmonary artery. Anatomical changes. *Amer. J. Path.*, 1950, 26, 177.
- LUMSDEN (T.). — The regulation of respiration. *J. Physiol.*, 1923, 58, 81.
- MAC GREGOR (A. R.). — Pneumonia in the newborn. *Arch. Dis. Childhood*, 1939, 14, 323.
- MACKLING (C.). — Pulmonary Alveolar Epithelium : Report of a Round Table Conference. *J. Thoracic Surg.*, 1936, 6, 82.
- MARCHAND-ALPHANT et MULLER. — Le poulmon du fœtus in utero. Critique de la docimasie histologique. *Arch. Inst. Méd. lég.*, Lille, 1945, 1, 119.
- MENDOZA. — Sobre la existencia de las placas anuclea das en el revestimiento del alveolo pulmonar en los mamiferos. *Soc. Biol.*, Montevideo, 1943, 11, 89.
- MILLER. — The lung. London, Baillière Tindall et Cox, 1937. (Bibl.).
- MILLER et JENNISON. — Study of pulmonary hyaline-like material in 4.117 consecutive births : incidence, pathogenesis and diagnosis. *Pediatrics*, 1950, 5, 7.
- MILLER, BEHRLE et GIBSON. — Comparaison des membranes hyalines pulmonaires chez les lapins vagotomisés et celles des enfants nouveau-nés. *Pediatrics*, 1951, 7, 5, 611-615.
- MOELLENDORF. — Beiträge zum Verständnis der Lungenkonstruktion. *Ztschr. F. Anat. U. Entwick.*, 1941, 111, 224-245.
- MORIANI. — L'epitelio respiratorio nella serie dei vertebrati suoi aspetti strutturali e suo significato funzionale. *Arch. ital. Anat.*, 1941, 45, 206.
- MORISON. — Observations on the lungs of the newborn. *Amer. J. Path.*, 1947, 23, 905.
- MOTTA. — Sur certains éléments cellulaires du poulmon et sur leur comportement dans la gestation. *Arch. Anat. Hist. et Embr.*, 1927, 6, 485-502.
- MULLER (F.). — Les dispositifs interstitiels de tension dans le poulmon. — Masson, édit., 1944.
- MULLER et MARCHAND-ALPHANT. — Aspect histologique anormal de poulmons de fœtus morts in utero. *Ann. méd. lég.*, 1937, 528.
- NORRIS, KOCHENDERFER et TYSON. — Development of the fetal lung, with special reference to the lining of the alveoli and the effect of immaturity on respiration. *Amer. J. dis. children*, 1941, 61, 933-950. (Bibl.).

- OBERLING et RAILEANU. — Recherches expérimentales sur l'histo-physiologie des revêtements alvéolaires et bronchiques. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 105, 706.
- OBES, POLLERI, MATTEC et TOLEDO. — L'anatomie pathologique de l'anoxie. Ainsi appelée « vernix membrane ». *Arch. Pediat.*, Uruguay, 1951, 22, 4, 304-309.
- PALMER (D. W.). — The lung of a human foetus of 170 mm. CR length. *Am. J. Anat.*, 1936, 58, 59. (Bibl.).
- PEDACE. — Embriogenesis pulmonar. Observaciones en los primeros periodos del embrion humano. *An. Instit. Investig.*, Buenos-Aires, 1944, 6, 321.
- PIGEAUD (H.). — Etude anatomique de 110 œufs humains expulsés avant le 5^e mois. *Thèse Lyon*, 1926.
- POLICARD (A.). — Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. — Masson et Cie, Paris, 1938. (Bibl.).
- Etude au microscope de phase, à l'état vivant, des cellules alvéolaires du poumon de mammifère. *C. R. Ac. Sc.*, 1948, 227, 325.
 - Sur quelques points de l'histophysiologie des bronchioles. *Arch. Anat. Micr.*, 1948, 37, 1.
 - Evolution des greffes sous-cutanées du tissu pulmonaire. Déductions histophysiologiques. *Bull. Hist. appl.*, 1949, 26, 63.
 - Sur quelques points du processus de phagocytose par la cellule alvéolaire du poumon. *Bull. Hist. appl.*, 1950, 27, 47.
- POLICARD et MULLER. — Sur le développement prénatal du poumon et ses facteurs morphogénétiques. *Bull. Hist. appl.*, 1944, 21, 1, 67-80.
- Considérations histophysiologiques sur le développement post-natal du poumon. *Bull. Hist. appl.*, 1944, 21, 163-182.
- POTTER (E. L.). — Pathology of the fetus and the newborn. — The Year Book Publishers, Chicago, 1952. (Bibl.).
- Respiration disturbances in the newly-born infant. *Illinois M. J.*, 1943, 83, 100.
- POTTER et BOHLENDER. — Intrauterine respiration in relation to development of the fetal lung. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 1941, 42, 14. (Bibl.).
- POTTER et LOOSLI. — Développement prénatal du poumon humain. 61^e Réunion annuelle de l'Am. Ped. Soc. Atlantic City, 1951.
- RAYMOND (R.). — Sur le développement du poumon humain et de ses dispositifs élastiques. Recherches histologiques et considérations histophysiologiques. *Thèse Bordeaux*, 1935. (Bibl.).
- REIFFERSCHIED (K.). — Ueber intrauterine in rythmus der Atmung erforgende muskelbewegungen des Fötus. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, 140, 1.
- RIBADEAU-DUMAS (L.). — Maladie des bronches et des poumons. In *Encyclopédie médico-chirurgicale : Pédiatrie*. 4063 à 4069 B. 10. (Bibl.).
- RIBADEAU-DUMAS et HÉRAUX. — Remarques sur les réactions histologiques des tissus du nouveau-né à l'anoxie. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 91, 4696.
- L'obstruction bronchique et l'infection pulmonaire chez le nouveau-né et le nourrisson. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 91, 4700.

- RIBADEAU-DUMAS, LANTUEJOUL et HÉRAUX. — Anatomie pathologique de l'anoxie du nouveau-né. *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst.*, 1952, 4, 1 bis, 243-258.
- ROGER et BINET. — La fonction lipolytique du poumon. *Bull. Acad. Med.*, 1921, 4, 10.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Précis d'Anatomie pathologique. — Masson et Cie, Paris, 1950.
- RUNGE (M.). — Ahlfeld und seine intrauterine Athmung. *Arch. of Gynak.*, 1905, 75, 199.
- SHORT. — Pulmonary changes in rabbit produced by bilateral vagotomy. *J. Path. a. Bact.*, 1944, 56, 355-363.
- SMITH (Cl.). — The physiology of the newborn infant. — Ch. C. Thomas. éd., Springfield, U.S.A., 2^e édit., 1951. (Bibl.).
- SNYDER. — The rate of entrance of amniotic fluid into the pulmonary alveoli during fetal respiration. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1941, 41, 224. (Bibl.).
- SNYDER et ROSENFELD. — Intrauterine respiratory movement of human fetus. *J. A. M. A.*, 1937, 108, 1946.
- Fetal respiration in relation to atelectasis and intrauterine pneumonia. *Am. J. Obstetr. and Gynecol.*, 1938, 36, 363.
- SNYDER, ROSENFELD et MORRIS. — Breathing of amniotic fluid as a normal function of fetal respiration. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1937, 36, 45.
- SORBA (M.). — Etudes de pathologie fœtale et néonatale. — Rouge et Cie, Lausanne, 1948. (Bibl.).
- TERRY. — Fluid normally present on the pulmonary respiratory surfaces of terrestrial vertebrates. *Anat. Rec.*, 1945, 91, 302.
- TREGILLUS. — La membrane hyaline dans le poumon des enfants nouveau-nés. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, 1951, 58, 3, 406-418. (Bibl.).
- VALLE (G.). — Les pneumopathies infectieuses du fœtus et du nouveau-né. *Minerva Pediatrica*, 1952, 4, 15, 604-612.
- WADDEL. — Organoid differentiation of the fetal lung. *Arch. Path.*, 1949, 47, 227. (Bibl.).
- WENSLAW. — Sur l'ontogénèse de l'épithélium pulmonaire chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 104, 611.
- WHITESSELL (Jr.) et WHITE. — Maladie kystique congénitale du poumon chez le nouveau-né. *Ann. of Surg.*, 1952, 136, 2, 299-304.
- WHITHEAD, WINDLE et BECKER. — Changes in lung structure during aspiration of amniotic fluid and during air breathing at birth. *Anat. Re.*, 1942, 83, 255-265. (Bibl.).
- WILSON et FARBER. — Pathogenesis of atelectasis of newborn. *Am. J. Dis. Child.*, 1933, 46, 590.
- WILSON, LONG et HOWARD. — Respiration of premature infants ; response to variations of oxygen and to increase carbon dioxide in inspired air. *Am. J. Dis. Child.*, 1942, 63, 1080.
- WILSON, TORREY et JOHNSON. — Initiation of respiration in asphyxia neonatorum. *Surg. Obst. and Gynec.*, 1937, 65, 601.
- WINDLE et BECKER. — Asphyxie néonatorum. Experimental study in guinea pig. *Am. J. Obstetr. and Gynecol.*, 1943, 45, 183.
- ZELDES. — Alveolar lining of the lung in relation to the viability of the fetus. *Arch. Path.*, 1940, 29, 748.
- ZETTELMAN. — Initial fetal atelectasis. *Amer. J. Obst.*, 1946, 51, 241.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	13
 CHAPITRE I. — <i>Développement de l'appareil pulmo- naire</i>	 15
I. Le stade bronchique.....	16
II. Le stade canalaire.....	20
III. Le stade alvéolaire.....	27
 CHAPITRE II. — <i>Eléments de physiologie et d'histophy- siologie</i>	 31
I. Possibilité d'une activité respiratoire.....	31
A. Les mécanismes nerveux de la respira- tion	32
B. Les centres respiratoires fœtaux.....	34
C. Facteurs susceptibles de retentir sur les centres	35
D. Existe-t-il une respiration intra-utérine ?.	36
E. Causes de l'inhibition respiratoire.....	42
II. Respiration à la naissance.....	43
A. Instauration de la respiration.....	43
B. Modifications de l'architecture pulmonaire	44

CHAPITRE III. — <i>Anatomo-pathologie du poumon périnatal</i>	47
I. Emphysème et pneumothorax.....	50
II. Atélectasie	51
III. L'anoxie prénatale et la respiration intra-utérine	52
A. Lorsque le liquide amniotique n'est pas souillé	52
B. L'obstruction broncho-alvéolaire.....	53
C. L'angéio-alvéolite et le syndrome anoxique	55
IV. La respiration aérienne sur poumon obstrué	59
A. L'obstruction broncho-canalair du prématuré	59
B. La « membrane hyaline ».....	60
C. L'obstruction broncho-alvéolaire incomplète	65
V. Les hémorragies pulmonaires.....	66
VI. Les pneumonies.....	70
A. Les pneumonies anté-natales ou intra-utérines	70
B. Les pneumonies post-natales.....	71
VII. Les pneumonies spécifiques.....	73
VIII. L'érythroblastose	74
IX. Le purpura thrombocytopénique.....	75
X. Les malformations pulmonaires.....	76
CHAPITRE IV. — <i>Observations</i>	77
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

